



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

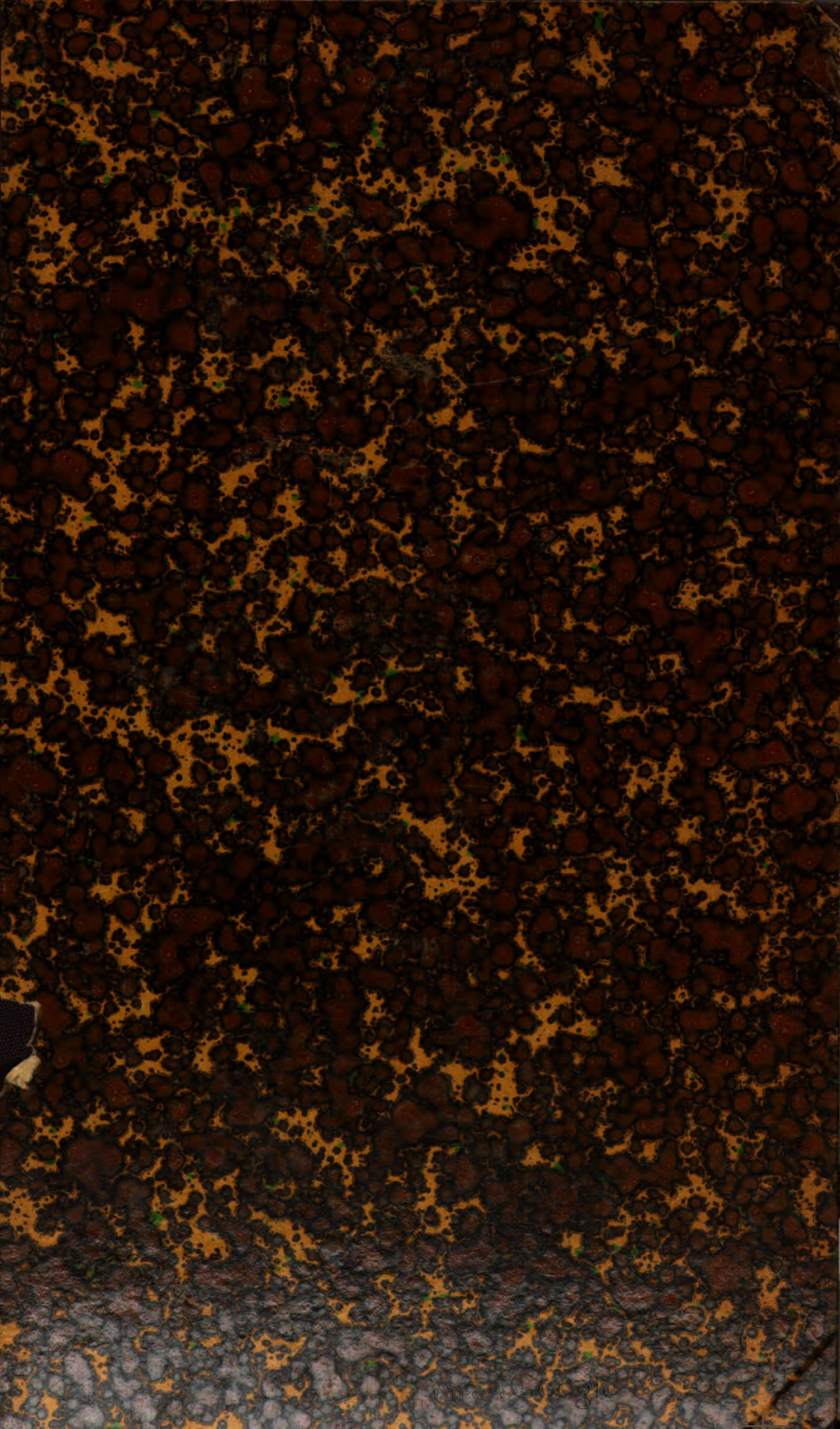
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



THE LIBRARY
OF THE



CLASS S610.5
BOOK D44

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; J. Almkvist-Stockholm; Ed. Arning-Hamburg; F. Bering-Essen;
S. Bettmann-Heidelberg; B. Bloch-Zürich; C. Bruhns-Berlin; A. Buschke-Berlin;
C. Cronquist-Malmö; J. Darier-Paris; K. Dohl-Tokio; S. Ehrmann-Wien; J. Fabry-
Dortmund; W. Frieboes-Rostock; W. Gennerich-Kiel; C. Grouven-Halle; L. Hauck-
Erlangen; J. Heller-Berlin; W. Heuck-München; H. Hübner-Elberfeld; A. Jesionek-
Gießen; F. Juliusberg-Posen; F. Kyrie-Wien; P. Linser-Tübingen; F. Lewandowsky-
Basel; R. Matzenauer-Graz; H. Meyer-Kiel; E. Meirowsky-Köln a. Rh.; P. Mul-
zer-München; G. Nobl-Wien; A. Pasini-Mailand; F. Pinkus-Berlin; R. Polland-Graz;
C. Rasch-Kopenhagen; E. Riecke-Göttingen; G. Rost-Freiburg; A. Ruete-Marburg;
J. Schaeffer-Breslau; G. Scherber-Wien; W. I. Schmidt-Bonn; W. Scholtz-Königsberg
i. Pr.; B. Spiethoff-Jena; C. Stern-Düsseldorf; E. Tomaszewski-Berlin; L. Török-Buda-
pest; H. Vörner-Leipzig; J. Werther-Dresden; Ch. J. White-Boston; K. Zieler-Würzburg;
F. Zinsser-Köln a. R.

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt A. Blaschko S. Ehrmann K. Herxheimer V. Klingmüller
Berlin Berlin Wien Frankfurt a. M. Kiel

Herausgegeben von

Erich Hoffmann
Bonn

Bd. XXVIII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 6 Tafeln.

UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY



BERLIN 1919

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle Rechte vorbehalten.

TO YTI82VNU
ATOZENAIN
YHARSL

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

	Seite
Arzt, L. und Fuhs, H., Über einen Mikrosporidieherd in Wien	319
Boas, H., Ein Fall von Dermatitis herpetiformis mit Psychose	325
Frieboes, W., Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. I. Das Rongalitweißbild der Hautnerven. (Hierzu Taf. III—VI)	267
Gärtner, W., Was lehrt die serologische Sonderstellung des Liquor cerebrospinalis und des Kammerwassers bei Typhus, Fleckfieber und Syphilis für die Behandlung der Syphilis?	147
Hecht, H., Ein Beitrag zur Reinfectio syphilitica	193
Helle, H., Über einen Fall von primärer Sarkomatosis cutis multiplex	197
Heller, J., Die Stellung des Facharztes bei der Begutachtung der Nichtinfektiosität eines Patienten zu dem Paragraphen 3 (Gefährdungsparagraphen) des neuen Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten	65
Hoffmann, Erich, Über eine nach innen gerichtete biologische Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie) nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse	257
—, —, Über Hautschädigungen durch Kalkstickstoffdünger	38
Hofmann, Edmund, Über einen Todesfall nach Silber-salvarsan	281
Husen, J. van, Ein Beitrag zur Kenntnis des Boeckschen Miliarlupoids und seiner Beziehung zu Erkrankungen anderer Organe. (Hierzu Taf. I)	1
Kaufmann, R., Über Versuche, Neosalvarsan- und Salvarsanlösungen haltbarer zu machen	35
Ledermann, R., Über dermato-therapeutische Ersatzpräparate	96
Lutz, W., Paroxysmale Hämoglobinurie und Syphilis . .	136

NOV 19 1906
Friedrich

	Seite
Moos und Warstat, Die Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems mit epiduralen Salvarsaninjektionen	291
Muschter, Ein Beitrag zu dem Krankheitsbild des Lupus pernio. (Hierzu Taf. II.)	203
Pichler, K., Berufsschwiele auf der Scheitelhöhe durch Lastentragen, besonders bei Schweinemägden	73
Pinkus, F., Die Pohl-Pinkussche Marke an den Haaren beim akuten Haarausfall nach Grippe	106
Polland, R., Eine entzündliche Lymphgefäßgeschwulst am Oberschenkel.	31
—, —, Neue klinische Beiträge zur Klarstellung des Unterschiedes zwischen Dermatitis dysmenorrhoeica, Herpes neuroticus und Selbstbeschädigung	77
Ruete, Zur Frage der Terpentinbehandlung	28
Sluczewski, A., Zur Thorium-X-Doramad-Behandlung bei Dermatosen	211
Stutzin, J. J., Über einige urologische Grenzfragen	340
Zurhelle, E., Zur klinischen Bewertung der Ausflockungsreaktion auf Syphilis nach Sachs und Georgi	129
Literarische Notiz	39
H. E. Schmidt †	128

Gesellschaftsberichte.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 2. II. 1919	230
Sitzung vom 8. IV. 1919	354

Dänische dermatologische Gesellschaft. Sitzungen vom Oktober und November 1916, 18. III. 1919, 8. IV. 1919

237

Periodische Literatur	45, 116, 186, 253, 309, 359
---------------------------------	-----------------------------

Buchanzeigen	61, 369
Tagesnachrichten	64, 128, 318
Personalien	186, 318, 372
Namen- und Sachregister	373

Originalarbeiten.

I.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Bonn.
[Prof. Dr. E. Hoffmann.])

Ein Beitrag zur Kenntnis des Boeckschen Miliarlupoids und seiner Beziehung zu Erkrankungen anderer Organe.

Von

Dr. JOHANN VAN HUSEN,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. I.)

Boeck hat im Jahre 1899 im amerikanischen „Journal of cutaneous and genito urinary diseases“ und in der Festschrift zu Ehren von Moritz Kaposi 1900 eine sehr eigentümliche und nach seiner Ansicht als klinischer Typ sehr scharf begrenzte charakteristische Krankheitsform beschrieben, der er die vorläufige Bezeichnung „Multiples benignes Sarkoid“ gab, die er jedoch nach weiteren Untersuchungen im Jahre 1905 mit dem Namen „Multiples benignes Miliarlupoid“ belegte. Es handelt sich um eine oft plötzlich auftretende, chronisch verlaufende Eruption von linsen- bis zweimarkstückgroßen, ja fast handtellergroßen Effloreszenzen, die meist in symmetrischer Anordnung das Gesicht, den Rücken und die oberen Extremitäten bevorzugen und häufig um Narben lokalisiert sind. Im weiteren Verlaufe lassen sie mehrere Stadien erkennen. Im Stadium der Eruption fühlt man nur umschriebene Infiltrate. In dem der Turgeszenz ist die Farbe der prominierenden Herde frisch hellrot bis braunrot, die allmählich in die charakteristische, gelblichbraune Farbe übergeht und das Stadium der Pigmentierung darstellt. Bei Glasdruck lassen sich feinste gelblich bis gelblichbraune Stippchen nachweisen, die oft auch als staubförmige Einlagerungen zu sehen sind. Im weiteren Verlauf sinkt das Zentrum der Herde ein und es bilden sich erweiterte Kapillargefäße, die eine bläulichrote Farbe bedingen (Stadium der Teleangiectasie). Eine Erweichung oder Ulceration der Herde tritt nicht ein. Die Abheilung erfolgt meist mit nur geringer Narbenbildung, oft mit vorübergehender stärkerer Pigmentation. Der Verlauf ist äußerst chronisch.

Boeck unterscheidet drei verschiedene Formen der Erkrankung, die kleinknotige oder papulöse, die großknotige oder tuberöse und die diffus infiltrierende Form. Bei der kleinknotigen Form überragen nadelkopf- bis erbsengroße, leicht halbkugelige Knötchen die Hautoberfläche. Dazwischen sieht man oft fleckförmige kleine Läsionen. Die Knötchen lassen in ihrem weiteren Verlaufe die oben beschriebenen Stadien am deutlichsten erkennen und zeigen bei Glasdruck sich aus kleinsten, nadelspitzgroßen gelblichen Stippchen zusammengesetzt. Die Knötchen heilen oft spontan ab unter Hinterlassung eines braunen Pigmentfleckes, der nach einiger Zeit restlos verschwindet.

Bei der großknotigen Form handelt es sich um mehr oder weniger stark erhabene, von der Kutis ausgehende Tumoren von Haselnuß- bis Walnußgröße und darüber. Auch die großen Knoten gehen die einzelnen verschiedenen Stadien durch, jedoch mit einer kleinen Abweichung, indem das Stadium der Pigmentation und Teleangiectasie meist miteinander kombiniert ist und zwar derart, daß die eingesunkene bläulichrote Mitte das Stadium der Teleangiectasie, der gelbliche leicht erhabene Rand das der Pigmentation repräsentiert. Mittelst Glasdruck findet man in der gelblichen Randzone kleine schmutziggraue Stippchen von Nadelkopfgröße. Nach längerem Bestehen dieses Zustandes heilen die Knoten, unter Zurücklassung einer leicht eingesunkenen, kaum sichtbaren weißen Narbe ab, oft auch nach vorübergehender starker Pigmentierung. Erweichung oder Ulceration wurde nicht beobachtet.

Bei der diffus infiltrierenden Form der Erkrankung besteht die Eigentümlichkeit gegenüber den anderen darin, daß die kleinen nadelkopfgroßen Herde nicht zu Knötchen zusammengelagert sind, sondern in der etwas geschwollenen, zuerst roten, dann bläulichen und diffus hyperpigmentierten Hautfläche vorkommen. Den unscharf begrenzten roten, später bräunlichen Verfärbungen entsprechen derbe kutane Infiltrate, die sich von der Umgebung nicht deutlich abgrenzen lassen. Bei Glasdruck sieht man wieder kleine miliare Foci zerstreut in der erkrankten Haut liegen. Bei dieser Form finden sich öfter kleine weißgelbliche, miliumähnliche Bildungen in den erkrankten Hautpartien eingelagert, die von verhornten Epithelmassen gebildet sind.

Für alle drei Formen der Krankheit sind die kleinen gelblichen Stippchen und staubförmigen Einlagerungen das Gemeinsame und Eigentümliche, die besonders oder nur bei Glasdruck zu sehen sind. Nicht immer treten diese oben geschilderten Formen isoliert auf,

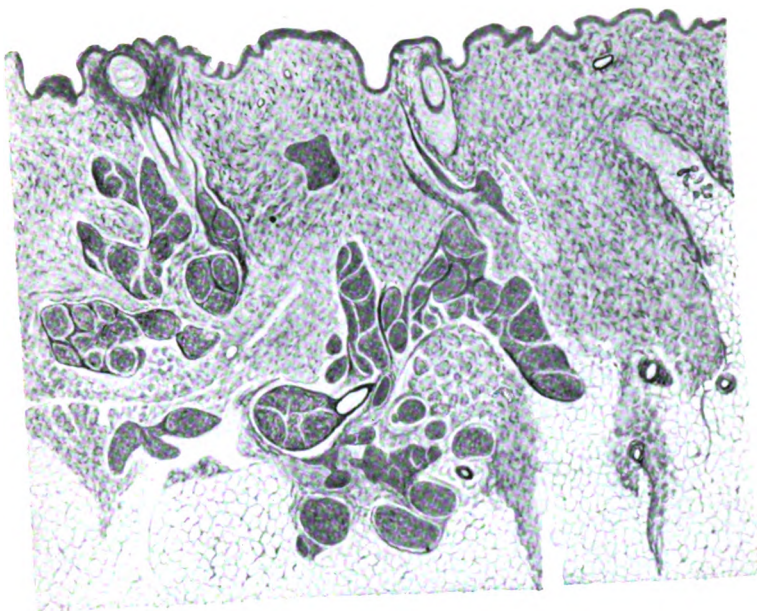


Fig. 1.



Fig. 2.

häufig sieht man ein Zusammentreffen zweier, ja aller drei Formen an ein und demselben Kranken.

Die Zusammengehörigkeit dieser drei auf den ersten Blick so verschieden aussehenden Krankheitsformen konnte *Boeck* durch den völlig übereinstimmenden, charakteristischen, histologischen Befund beweisen.

Dabei sieht man scharf abgegrenzte Herde vom Papillarkörper abwärts bis zur Grenze gegen das subkutane Gewebe hinreichen. Der Prozeß geht von den perivaskulären Räumen aus und geht anscheinend mit einer solchen Schnelligkeit vor sich, daß das Bindegewebe mit Gewalt zur Seite gedrängt wird und die wuchernden Herde als scharf begrenzte Knoten von mannigfacher Form und verschiedener Mächtigkeit umfaßt. Die größeren Komplexe sind wieder durch feine Bindegewebssepten in kleinere Herde getrennt. Die Herde bestehen hauptsächlich aus Epitheloidzellen, spärlichen Bindegewebs- und Plasmazellen, Lymphozyten und einzelnen mononukleären Leukozyten; *Langhanssche* Riesenzellen sind nicht selten in diesem Gewebe anzutreffen. Polynukleäre Leukozyten sind verhältnismäßig selten, und dieses ist ein charakteristisches Symptom. Das Elastin ist in den Herden vollständig verschwunden. Die Blutgefäße in der Umgebung der kleinen Herde sind stark erweitert, oft kommen sie auch in den Herden selbst vor. Auch in diesen Fällen fehlt jede Proliferation des Gefäßendothels.

Boeck hält das mikroskopische Bild für ganz charakteristisch und in klinisch zweifelhaften Fällen für ausschlaggebend. Er sagt: „Es gibt überhaupt kaum eine andere Erkrankung der Lederhaut, welche schon bei schwacher Vergrößerung beim ersten Anblick ein so eigentümliches, immer gleichbleibendes, mikroskopisches Bild gibt, wie eben die hier betreffende. Wenn daher ein Fall diagnostische Schwierigkeiten bereiten sollte, wird eine mikroskopische Untersuchung sofort jeden Zweifel entfernen können.“

Das von *Boeck* ausführlich beschriebene Krankheitsbild ist durch nachfolgende Veröffentlichungen vielfach bestätigt worden, hat aber auch manche Erweiterungen erfahren. Sowohl in der Lokalisation der Effloreszenzen, als auch in ihrer Ausdehnung finden sich manche Unterschiede. So berichten *Hallopeau* und *Eck* über Ausbreitung von papulösen Effloreszenzen über den ganzen Körper, mit Ausnahme der Hände und Füße. Eine Beteiligung der Hohlhände und Fußsohlen erwähnt *Unna* und *Wolfheim*, die Lokalisation auf der behaarten Kopfhaut *Kyrle*. Das Auftreten von Krankheitsherden um Narben finden wir in den Fällen von

Boeck (1900 III.), *Galewsky* und *Kren-Weidenfeld*. Herde von auffallender Größe beschreiben *Winkler* und *Plancherel*.

Auch das von *Boeck* äußerst scharf begrenzte mikroskopische Bild tritt in den als *Boecksches* Miliarlupoid veröffentlichten Fällen nicht immer in der unbestrittenen Klarheit zutage. Wir finden oft mehr oder weniger Entzündungserscheinungen und Gefäßveränderungen, die dem Erythema induratum eigen sind. So fand *Kyrle* in einem Falle reichlich Leukozyten. Endarteritische und endophlebitische Veränderungen der Gefäße teilweise bis zur vollständigen Obliteration beschreiben *Pöhlmann* und *Winkler*. In den Fällen von *Kreibich* und *Kraus* lag einmal ein diffuser Entzündungsprozeß vor, der gelegentlich eine Herdbildung zeigte, mit einer ausgesprochenen Wucheratrophie des Fettgewebes, in dem andern Falle war es zur Veränderung der Gefäße bis zur vollständigen Zerstörung gekommen. Es ist also nicht immer leicht, in klinisch zweifelhaften Fällen mit Hilfe des mikroskopischen Bildes zu einer sicheren Diagnose zu kommen.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Haut liegt oft eine *Beteiligung anderer Organe* vor. *Boeck* machte darauf aufmerksam, daß neben der Hautaffektion häufig eine Schwellung der *Lymphdrüsen* besteht, die nicht immer den befallenen Hautregionen entsprechen. Eine Vorliebe für Miterkrankung zeigen besonders die Kubital-, Femoral- und Inguinaldrüsen. Er beobachtete, daß häufig der Ausbruch der Hauterkrankung nach Anschwellung der Drüsen stattfindet und daß die Hauterscheinung zurückging, als die Schwellung der Drüsen abgenommen hatte. Auch in den zahlreichen veröffentlichten Fällen finden wir häufig eine Schwellung der Lymphdrüsen, außer in zehn Fällen von *Boeck*, bei *Galewsky*, *Unna*, *Winkler*, *Darier*, *Bering*, *Opificius*, *Kren-Weidenfeld*, *Stümpke*, *Wolfheim*, *Terebinsky*. In den Fällen von *Darier* und *Terebinsky* stimmte der mikroskopische Befund mit dem in der Haut überein. Keine Drüenschwellungen bestanden bei zwei Fällen von *Boeck*, ferner im Falle von *Pöhlmann*, *Halkin* und *Kyrle*. In anderen Fällen ist der Beteiligung oder des Freibleibens der Drüsen keine Erwähnung getan.

Von den *Schleimhäuten* scheint besonders die Nasenschleimhaut von dem Krankheitsprozeß in Mitleidenschaft gezogen zu werden. *Boeck* berichtet in acht Fällen von einem chronischen *Nasenkatarrh* oder „Verstopftsein“ der Nase, oft schon vor dem Ausbruch der Hauteffloreszenzen und vor der Lokalisation derselben auf der entsprechenden Oberhaut der Nase, so daß ein direkter Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Schleim-

haut und der äußeren Haut besteht, wie im Falle *Nobl.* Es handelt sich immer um eine entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut, die in manchen Fällen sehr hartnäckig war und lange der Behandlung trotzte.

Ein von *Bloch* auf dem Dermatologenkongreß in Wien 1913 als für Boecksches Miliarlupoid fast pathognomonisch bezeichnetes Symptom ist die Miterkrankung der Augen in Form einer *Iritis* bzw. *Iridocyclitis tuberculosa*. So berichten *Unna*, *Bering*, *Plancherel*, *Broers*, *Ehrmann* und *Habermann* über eine Mitbeteiligung der Augen bei typischem Boeckschem Miliarlupoid der Haut, die als eine *Iritis tuberculosa* angesehen wurde. Sie bestand entweder vor dem Ausbruch der Hautaffektion oder trat erst später hinzu; in allen Fällen aber nahm die Erkrankung einen günstigen Verlauf meist zugleich mit der Rückbildung der Hautaffektion und auf Injektionen von Alttuberkulin (*Bering*).

Auch über eine Miterkrankung der Lungen wird in vielen Fällen berichtet, die sich teils in einfachem chronischen Katarrh der Bronchien äußert (*Gottheil*, *Bittorf* und *Kutznitzky*), teils als Spitzenaffektion oder als Pleuritis nachweisbar ist (*Kren-Weidenfeld*). In dem Falle III und IV von *Boeck* 1905 trat eine Hämoptoe ein, bei der aber keine Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Nur in 3 Fällen (*Boeck* 1916 XIII., *Stümpke* und *Habermann*) konnten bei einer Verschlimmerung der Lungenerkrankung, die im Falle *Stümpke* zum Exitus führte, T.-B. nachgewiesen werden.

Andere Organe, wie *Milz*, *Leber*, *Niere* können auch von dem Krankheitsprozeß mitergriffen werden. So fand *Terebinsky* eine Schwellung der Milz, *Bittorf* und *Kutznitzky* eine Vergrößerung der Leber und Milz und eine Affektion der Nieren, die sich durch zeitweiliges Vorhandensein von Albumen, granulierten und hyalinen Zylindern bemerkbar machte.

Ueber die Stellung des Boeckschen Miliarlupoids zu dem *Erythema induratum* und *Lupus pernio* sind die Ansichten sehr verschieden und in keiner Weise geklärt. *Boeck* verfielt in seiner letzten Publikation im Jahre 1916 ganz entschieden die Ansicht, daß das Miliarlupoid eine Krankheit sui generis ist und von dem *Erythema induratum* sowohl klinisch als auch pathologisch anatomisch streng zu trennen ist. Andererseits gibt er aber doch zu, daß die diffus infiltrierende Form in besonders hartnäckigen Fällen auch als *Lupus pernio* Besnier gedeutet werden kann. Noch entschiedener tritt *Zieler* für obige Ansicht ein und betont vor allem die zahlreichen klinischen als auch histologischen Aehnlichkeiten zwischen Boeckschem Miliarlupoid und *Lupus pernio*, „daß einer

Trennung eine objektive Grundlage nicht zukommt.“ *Lewandowsky* und *Jadassohn* weisen auf die häufigen Uebergänge zwischen *Erythema induratum*, *Lupus pernio* und *Boeckschem Miliarlupoid* hin, so daß sie in eine Gruppe gerechnet werden können und nur verschiedene Reaktionsformen des mehr oder weniger allergischen Hautorgans auf Ueberschwemmung mit T.-B. darstellen. Zu einem ähnlichen Resultat kommt *Nobl*, der in seiner jüngst erschienenen Arbeit über 39 Fälle von *Erythema induratum* und 5 Fälle von *Boeckschem Miliarlupoid* berichtet, daß nämlich zwischen dem *Boeckschen Miliarlupoid* und *Erythema induratum* klinisch oft kaum Verschiedenheiten bestehen und auch das histologische Bild so viele Aehnlichkeiten und Uebergangsformen aufweist, daß die einzige Verschiedenheit in der Beteiligung der Gefäße nicht ausreichend ist für eine Sonderung der Krankheitsformen nach ihrer anatomischen Grundlage. Er hält das *Boecksche Miliarlupoid* und *Erythema induratum* für verschiedene Erscheinungsformen ein und desselben wirkenden Agens, die sich nach der Allergie des betreffenden Organismus richten.

Ohne auf die *Aetiologie* der Erkrankung, über die ebenfalls große Meinungsverschiedenheit herrscht, an dieser Stelle näher einzugehen, will ich zunächst *einen Fall* mitteilen, der neben der schon beschriebenen Affektion der *Augen*, *Nase* und *Lunge* eine Erkrankung des *linken Nebenhodens* aufweist, die bisher noch nicht in diesem Zusammenhange beschrieben worden ist und daher wohl einiges Interesse finden dürfte. Es handelt sich um einen 17 jährigen Jungen W.-E., den Herr Prof. *Hoffmann*¹⁾ auf dem Dermatologenkongreß in Berlin am 27. März 1918 vorgestellt und über den Dr. *Habermann*²⁾ in der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde kurz berichtet hat.

Krankheitsgeschichte. Der Vater ist im Alter von 53 Jahren an Arteriosklerose gestorben, die Mutter ist immer gesund gewesen bis vor 2 Jahren, wo sie wegen einer Lungen- und Rippenfellentzündung in der hiesigen Medizinischen Klinik 4 Wochen lang in Behandlung war. Von den 11 Geschwistern sind 4 gestorben im Alter von $\frac{1}{2}$ —4 Jahren, 2 an Lungenentzündung, 1 am Stimmritzenkrampf und 1 an einer tuberkulösen Bauchfellentzündung. Die anderen 8 sind gesund.

Patient selbst hat als Kind Masern gehabt, war immer etwas schwächlich, aber nie ernstlich krank. Drüsenschwellungen hat er nie gehabt. Vor etwa 2 Jahren, Ende 1915, bekam er unterhalb der Unterkieferwinkel je eine deutlich sichtbare Geschwulst, die nicht sehr prominent und nicht schmerzhaft war. Es bestand angeblich kein Fieber. In der folgenden Zeit bemerkte Patient, daß er auf dem linken Auge zusehend schlechter sah. Ende März 1916 klagte Patient über schlechtes Sehen auch auf dem rechten

¹⁾ Diese Ztschr. 1918. Bd. 26. Beiheft S. 17.

²⁾ D. m. W. 1918. H. 40. S. 1119.

Auge. Er wurde deswegen in der hiesigen Augenklinik behandelt, wo nach der dortigen Mitteilung eine *Iritis tuberculosa* auf beiden Augen festgestellt wurde. Neben einer subakuten Konjunktivitis fanden sich zahlreiche Präzipitate auf der Cornea, tuberkulöse Erhebungen auf der Iris und schon bestehende Synechien. Die Röntgendurchleuchtung in der Medizinischen Klinik ergab eine starke Verbreiterung des Hilusschattens. L. H. O. bestand feines Giemen. Die Sehkraft nahm in der Folgezeit so sehr ab, daß er jetzt nur noch einen Lichtschimmer auf beiden Augen hat. Vor einigen Monaten, etwa August 1917, entstanden im Gesicht einige bläuliche Flecke, die an den Nasenflügeln angingen und sich dann weiter ausbreiteten. Etwa zur gleichen Zeit bemerkte Patient einen Knoten am Gesäß. Schon längere Zeit vor dem Auftreten der Hautverfärbung im Gesicht beobachtete der Patient, daß das Naseninnere ständig mit Borken belegt war. Auch hat die Mutter hier und da in seinen Taschentüchern kleine Blutflecke gesehen, denen sie aber weiter keine Bedeutung beilegte. Beschwerden hat Patient augenblicklich nicht und hat auch nie irgendwelche Schmerzen verspürt so daß er von der Existenz der Nasenerkrankung gar nichts wußte.

Status. Mäßig entwickelter, zierlich gebauter, aber gut genährter Knabe. Das Fettpolster ist ziemlich reichlich entwickelt, beinahe etwas femininer Typ. Die Haut ist von gelblicher Farbe, jedoch ist eine netzige blauviolette Färbung besonders an den Streckseiten der Extremitäten als auch am Rumpfe deutlich erkennbar. Die Hände fühlen sich kühl an und sind etwas zyanotisch.

Herz und Lungen lassen perkutorisch und auskultatorisch keine pathologischen Veränderungen erkennen, jedoch zeigt das Röntgenbild, das in der Medizinischen Klinik von Herrn Prof. Gerhartz angefertigt wurde, folgenden Befund:

Es findet sich rechts eine Verdichtung des Lungenhilus mit Dissemination spärlicher kleiner Knötchen in der Peripherie. Links in der Höhe des dritten I. R. im verdichteten Hilusschatten ist ein etwa haselnußgroßer, stark verdichteter Herd zu sehen. Peripher davon besteht eine Marmorierung des Lungenfeldes.

Die Knieschnenreflexe sind beiderseits lebhaft, Kremasterreflex normal, positiv. Fußsohlen-Plantarreflex angedeutet, Babinski negativ, Bauchdeckenreflexe überall auslösbar.

Die Gesichtsformation ist eine leicht unsymmetrische, indem die rechte Seite etwas schwächer entwickelt erscheint als die linke. Beiderseits starke Stirnhöcker. Im Gesicht sieht man über beide Wangen und den Nasenrücken sich erstreckende blaßbläuliche Flecken von Erbsen- bis Pfenniggröße. Die Flecken zeigen ein leicht reiserförmiges Aussehen und sind dementsprechend etwas unregelmäßig begrenzt. Die Hautoberfläche ist an diesen Stellen z. T. glatter und etwas glänzender als die übrige normale Haut des Gesichtes. Die Herde sind so angeordnet, daß die Erkrankung von der Mitte des Nasenrückens in U-förmigem Bogen bis zur Höhe des Mundspaltes herabgeht und dann wieder bis zur Präaurikulargegend heraufsteigt, während links die Flecken ähnlich aber unregelmäßig angeordnet sind, so daß eine Schmetterlingsform angedeutet ist. Bei der Palpation lassen diese Flecken eine leichte Resistenz, teilweise sogar deutliche kleine Knötchen in der Kutis erkennen. Auf der rechten Wange sind in den bläulichen Flecken zerstreut mehrere leicht eingezogene, mehr bräunliche Flecken sichtbar, die auch auf Glasdruck eine gelbschmutzige Verfärbung hinter-

lassen, ähnlich wie Lupusknötchen. Deutlich wahrnehmbare Teleangi-ektasien fehlen. Ueber der linken Augenbraue besteht ein linsengroßes, mattblaues Fleckchen von weicher Konsistenz. Sonst sind die Stirn, Oberlippe, Mund, Kinnpartie und die Ohren vollständig frei.

Brust- und Bauchhaut sind, abgesehen von den Marmorierungen, frei von Veränderungen; keine Andeutung von Lichen scrofulosorum.

An beiden Hinterbacken sieht man, ziemlich symmetrisch angeordnet, je etwa 10 erbsen- bis zweimarkstückgroße, unregelmäßig zackige und unscharf begrenzte, braunrote bis blauviolette Flecken, deren Oberfläche atrophisch erscheint, während sie an den frischeren Stellen keine wesentliche Abweichung zeigt. Eine Schuppung ist nur an den älteren Herden vorhanden und auch hier nur bei stärkerem Kratzen mit dem Fingernagel. Die frischeren Herde sind z. T. meist braunrot, ein wenig vorgewölbt, glatt, oder lassen einzelne Follikel stärker hervortreten, während an den größeren und älteren Herden das Zentrum deutlich eingesunken und blaurot ist, und nur der gelblichbraune Rand wenig über die normale Haut hervorzuragen scheint. Bei der Palpation fühlt man mit der überstreichenden Fingerkuppe stets ein deutliches, derbes, kugelförmiges Infiltrat in der Haut, das auch beim Befühlen zwischen den Fingern in Gestalt eines z. T. über die Grenzen der Verfärbung reichenden Infiltrates wahrnehmbar ist. Gelbliche Einlagerungen, die auch bei Glasdruck bestehen bleiben, sind hier ebenfalls, jedoch viel weniger deutlich und weniger scharf abgegrenzt als an der rechten Wange, erkennbar. Etwas deutlicher treten sie an den älteren Herden in Form eines gelblichen Netzes von kleinen Stippchen im Rande der Herde hervor. Die Fältelung und Einsenkung im Zentrum lassen sich z. T. durch Zusammen-drücken der Herde zwischen den Fingern deutlicher machen.

An der Hinterseite des rechten Oberschenkels sieht man 4 deutlich sichtbare, bläulich violette, längliche Herde, deren Längsachse ungefähr parallel der Gefäßfalte verläuft. An der Vorderseite des rechten Oberschenkels findet man einen markstückgroßen Herd. An beiden Waden bestehen mehrere erbsengroße, deutlich sichtbare Knötchen. Der linke Oberschenkel ist frei. An den Streckseiten beider Oberarme findet man ungefähr je 6 linsen- bis markstückgroße Herde von gleicher Beschaffenheit wie die Effloreszenzen am Gesäß. Ein kleiner kugelig, verschieblicher Knoten ist subkutan zu fühlen, ohne daß die darüberliegende Haut verfärbt ist. Die Knoten sind meist kutan-subkutan gelegen und reichen mehr oder weniger tief ins Gewebe hinein. Hände und Füße sind, abgesehen von der erwähnten Zyanose, frei. Auf dem rechten Handrücken und am linken Zeigefinger bestehen einzelne harte Warzen.

Die Leistendrüsen sind beiderseits spärlich, von Erbsengröße zu fühlen, Achseldrüsen sind noch größer, rechts ist eine gut erbsengroße Kubitaldrüse fühlbar, links nicht deutlich. Die Cervikales sind nur wenig geschwollen, die Unterkieferdrüsen sind beiderseits deutlich vergrößert, links bis Haselnußgröße.

Rechter Hoden und Nebenhoden ziemlich gut entwickelt. Links ist der Hoden etwas kleiner und härter, der Kopf des Nebenhodens zeigt eine bohnen große harte Verdickung, die der Kauda entsprechend in eine deutlich strangförmige, derbe Schwellung von etwa Bleistiftstärke ausläuft. Die tumorartige Verdickung ist nicht schmerzhaft und zeigt eine leicht unebene, höckerige Oberfläche. Die Palpation vom Rektum aus ergibt nichts Abnormes.

Nasenbefund (Dr. Stammen). Beginnende Atrophie beider Nasengänge rechts stärker als links. Schleimhaut diffus in der ganzen Nase, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Im knorpeligen Teile des Septum pfennigstückgroße *Perforation*, deren Ränder nicht besonders verdickt, aber auch mit Krusten bedeckt sind.

Blutbefund. Erythrozyten 4,12 Mill., Leukozyten 5800, davon polynukleäre 50 pCt., Lymphozyten 26 pCt., Mononukleäre 8 pCt., Uebergangsformen 10 pCt., Eosinophile $4\frac{1}{2}$ pCt., Mastzellen $1\frac{1}{2}$ pCt., abnorme Formen sind nicht zu sehen.

Der Urin ist klar, frei von Albumen und Sacharum. W.-R.: —.

Die Untersuchung der *Augen*, die Herr Prof. *Cords* in der hiesigen Augenklinik vornahm, ergab auf dem rechten Auge einen Bulbus phthisicus. Keine ziliare Injektion. Tensio — 3. In der unteren Hälfte der Hornhaut sieht man eine 4 mm lange und 2 mm breite oberflächliche Einlagerung, zu der zahlreiche tiefe Gefäße hinziehen (beginnende gürtelförmige Hornhauttrübung). Auch sonst finden sich zarte diffuse Trübungen in der Hornhaut. Vorderkammer sehr seicht. Im oberen inneren Kammerwinkel knötchenartige Vorwölbung von weißlicher Farbe. Regenbogenhaut schwammig atropisch, leicht napfkuchenförmig, zirkuläre hintere Synechie. Pupillarverschluß durch dichtes weißes Exsudat. Nach längerer Belichtung tritt starke Reizung des Auges auf. Das Auge erkennt Lichtschein, die Projektion ist schlecht. Das *linke Auge* ist ebenfalls phthisisch und noch erheblich kleiner als das rechte. Gewöhnlich ist es blaß, tritt aber bei Belichtung in Reizzustand. Durch die obersten Schichten der Hornhaut ziehen von oben außen nach unten innen zwei flächenförmige Trübungen, auch im übrigen weist die Hornhaut zahlreiche vollkommene Trübungen auf und ist von vielen tiefen Gefäßen durchzogen. Die Vorderkammer ist sehr eng, die Regenbogenhaut schwammig atropisch. Jetzt sind keine deutlichen Knötchen mehr nachweisbar, aber zahlreiche atrophische Stellen, wo solche gesessen haben. Iris ist napfkuchenförmig, dichter Pupillarverschluß. Tensio — 3, Visus Lichtschein, schlechte Projektion.

Während der Beobachtungszeit vom 15. XI. 1917 bis 1. VI. 1918 war das Allgemeinbefinden des Kranken immer gut. Die Temperatur war niemals fieberhaft, überstieg 37° nur in ganz geringen Ausnahmefällen, abgesehen von T.-A.-Injektionen und einer leichten Zahnfleischentzündung, die von einem kariösen Zahne ausging.

Um das Verhalten des Patienten dem T.-A. gegenüber zu prüfen, wurde zunächst nach *Pirquet* 2 mal geimpft, beide Male ohne jeden Erfolg. Auch der große *Pirquet* (Ponndorf) zeigte gar keine Reaktionserscheinungen; perkutane Einreibung von 50 proz. Tuberkulinsalbe nach *Moro* erzeugte nicht die geringste Hautveränderung. Subkutane Injektionen von $\frac{1}{2}$, 1, 4 und 10 mg T.-A. hatten weder eine allgemeine Reaktion, noch eine Herdreaktion zur Folge. Nur bildeten sich bei den Injektionen von 4 und 10 mg an den Einstichstellen, umgeben von einer fünfmarkstückgroßen Hautrötung ein erbsengroßes Infiltrat, das nach 3 Tagen wieder verschwand. Das Infiltrat wurde darauf zurückgeführt, daß das T.-A. in einer Flüssigkeitsmenge von 0,4 bzw. 1,0 ccm gegeben wurde. Eine Temperatursteigerung trat überhaupt nicht ein. Nach Verlauf von 9 Monaten wurde nochmals T.-A. intrakutan gegeben und zwar 1 mg in die normale Haut und zugleich 1 mg in einen Herd am rechten Oberarm. Das T.-A. wurde je in 0,1 ccm

Verdünnungsflüssigkeit gegeben. Es trat an den Einstichstellen weder im Herd, noch in der normalen Haut eine Reaktion auf, nur eine Temperaturreaktion, indem die Körpertemperatur nach 30 Stunden auf $37,4^{\circ}$ stieg. Dabei war eine deutliche Rötung und vermehrte Lichtscheu des linken Auges zu sehen, die nach 3 Tagen ohne jede Behandlung verschwand. Bei einer Dosis von 15 mg T.-A. trat sowohl in dem Herde, als auch in der normalen Haut eine leichte gleichmäßige Rötung von Markstückgröße ohne Infiltration auf. Eine Temperaturreaktion war, wenn auch nur gering, so doch deutlich ausgesprochen, indem nach 8 Stunden die Temperatur auf $37,4^{\circ}$, nach 30 Stunden auf $37,8^{\circ}$ stieg. Das Allgemeinbefinden des Patienten war dauernd gut, kein Husten, kein Auswurf. Die Herde erschienen nach ungefähr 36 Stunden deutlich blaß und eingesunken, nahmen aber nach 3—4 Tagen wieder ihre frühere ursprüngliche Gestalt an. Auch die Bindehaut beider Augen war auffällig blaß.

Zur mikroskopischen Untersuchung und zu Impfversuchen wurden mehrere Herde exzidiert und zwar mehrere ältere und jüngere Herde am Gesäß und ein Knoten im Gesicht und 1 nur subkutan zu fühlender Knoten am rechten Oberarm, über dem die Haut noch normale Farbe trug. Bei allen wurde die Exzision bis weit hinab in das reichlich entwickelte subkutane Fettgewebe vorgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung der Knoten am Gesäß und am rechten Oberarm ergab folgenden Befund: Die Epidermis zeigt im allgemeinen keine besonderen Veränderungen. An einzelnen Stellen ist eine vermehrte Hornbildung wahrnehmbar, die in den Ausgängen der Follikel zu dichten Hornpfropfen geführt hat. Die Papillarschicht der Kutis zeigt außer einigen erweiterten Gefäßen keine Besonderheiten.

In der Cutis und Subkutis bis hinab in das subkutane Fettgewebe liegen scharf abgegrenzte, bald kugelige, bald kolbenförmige Herde, die meist gruppenförmig um die Gefäße angeordnet sind. (Taf. I. Fig. 1.) Das umgebende Bindegewebe ist fest gefügt, aus dicken Bindegewebsbalken zusammengesetzt und scheint von den Herden zur Seite gedrängt. Die einzelnen Bindegewebsstränge, welche die Herde voneinander trennen, sind von mehr oder weniger starker Dicke und werden, je mehr sie die einzelnen Alveolen voneinander trennen, immer dünner, bis sie mit schwacher Vergrößerung nicht mehr deutlich zu erkennen sind. In der oberen Schicht des Fettgewebes finden sich ebenfalls, wie oben beschrieben, scharf umgrenzte Herde. Eine Anordnung der Granulationsherde um die Haarfollikel ist nicht zu verkennen. Die Schweißdrüsen sind z.T. unverändert, z.T. von Knötchengruppen umlagert und von diesen auseinandergedrängt. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man außer der oben schon erwähnten vermehrten Hornbildung an der Epidermis keine pathologische Veränderung. Das Infiltrat selbst setzt sich aus kleineren und größeren, scharf begrenzten, bald rundlichen, bald ovalen Herden zusammen, die größtenteils aus Epitheloidzellen mit großem bläulichenförmigen Kern ohne deutlich wahrnehmbare Abgrenzung der Zelleiber und länglicher Zellen mit einem spindelförmigen Kern bestehen. Diese Zellen reihen sich öfter bandartig oder netzartig aneinander, während die Epitheloidzellen oft gruppenförmig stehen, hier und da zusammenfließen und riesenzellenartige Gebilde darstellen. Lymphozyten sind in den Herden selbst verhältnismäßig spärlich eingestreut. An manchen Herden jedoch findet sich eine eigenartige Anordnung der Lympho-

zyten, die bald mantelartig den Herd umschließen, bald kappenartig einem Herd aufsitzen, bald keilförmig bis in die Mitte des Herdes vordringen. In diesen Lymphozytenanhäufungen sieht man an einzelnen Stellen reichlich Plasmazellen eingelagert, während sie im Zentrum der Herde nur spärlich vorkommen. Nach dem Zentrum der anscheinend älteren Knoten zu wird das Gefüge der Zellen lockerer; es entstehen zahlreiche Hohlräume, so daß ein schwammartiges Aussehen vorherrscht. Das Protoplasma der Zellen hat bisweilen ein körniges Aussehen und sendet feine Ausläufer nach allen Richtungen hin, so daß eine feinwabige Struktur gebildet wird, deren Fasern bei Orceinfärbung einen zarten braunroten Farbenton annehmen und wohl als neugebildetes Bindegewebe anzusehen sind. *Langhanssche* Riesenzellen sind nicht vorhanden. T.-B. wurden in den untersuchten Hautschnitten nicht gefunden.

Das Bindegewebe ist im allgemeinen reaktionslos, jedoch zeigt es dort, wo es die kugeligen Herde kapselartig umgibt, eine angedeutete konzentrische Anordnung der Bindegewebsbündel, erscheint etwas kernreicher und ist hier und da mit spärlichen Rundzellen infiltriert. Das elastische Gewebe fehlt in den Zellherden vollkommen.

Die Gefäße sind besonders an den älteren Knoten des Gesäßes im Stratum subpapillare und reticulare z. T. stark erweitert. Zu den Herden, die meist gruppenförmig angeordnet sind, treten sie in nähere Beziehung derart, daß sie am Rande der Knötchen liegen, von denen sich einzelne meist direkt an die Adventitia anschließen. In den kappenartig aufsitzenden Lymphozytenansammlungen besteht ein auffallender Reichtum von zarten kleinen Gefäßen. Nirgendwo bestand in den untersuchten Schnitten eine pathologische Veränderung des Gefäßendothels.

An den exzidierten Herden im Gesicht tritt der bedeutende Reichtum an Haaren und unversehrten Talgdrüsen besonders deutlich zutage. Auffallend ist das häufigere Vorkommen der oben schon beschriebenen Lymphozytenanhäufung und Anordnung derselben um die epitheloïden Zellherde. Auch die Gefäße der subpapillären Schicht erscheinen erweitert. Sonst zeigt das mikroskopische Bild dieselbe Anordnung der scharf umgrenzten Zellherde in dem reaktionslosen Gewebe der Cutis und der oberen Schicht der Subcutis.

Mit dem reichlich zur Verfügung stehenden Material wurden zwei Meerschweinchen geimpft, indem Teile der zerkleinerten Knoten vom Gesäß mittelst einer weiten Kanüle mit passendem Mandrin unter die Haut des linken Hinterbeines geschoben wurde. Ein Meerschweinchen zeigte nicht die geringste Reaktion, bei dem anderen trat nach 3—4 Tagen eine erbsengroße Schwellung der regionären Leistendrüsen auf, die nach einiger Zeit wieder zurückging. Nach drei Monaten wurde dieses Meerschweinchen getötet, die Leistendrüsen, die etwas vergrößert erschienen, wurden exstirpiert und auf ein drittes Meerschweinchen weiter verimpft. An den Lungen, der Milz und den übrigen Drüsen waren keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Das mit den Drüsen des ersten Meerschweinchens geimpfte Tier ist bis jetzt frei von krankhaften Erscheinungen.

Was die Therapie angeht, versuchten wir zunächst Salvarsan. Wir gaben in Abständen von fünf Tagen vier Salvarsan-Natrium-Injektionen in steigenden Dosen von 0,15, 0,3, 0,45, 0,45 g. Es war auch nicht die geringste Veränderung an den Herden zu sehen. Die sowohl vorher als auch nach

den Injektionen angestellte W.-R. hatte ein negatives Resultat. Zwei Injektionskuren von Solarson zu 18 Injektionen brachten auch keine Veränderung des Allgemein- bzw. Hautstatus.

Wenn wir uns den Fall in Kürze vergegenwärtigen und dabei nur die Hauterscheinungen in Betracht ziehen, handelt es sich um ein jugendliches Individuum aus einer mit Tuberkulose behafteten Familie, das einen ganz charakteristischen Hautausschlag aufweist. Im Gesicht bestehen mehrere zusammenhängende bläulich-violette Flecke, die eine kutane Infiltration erkennen lassen, worin einzelne Knötchen eingelagert sind, die bei Glasdruck eine gelblich-schmutzige Farbe aufweisen. Die Anordnung der Flecke ist schmetterlingsförmig und gleicht sehr der oft beim Lupus erythematodes angetroffenen Form; jedoch schließt die Art der Hautveränderung selbst jede Vermutung auf Lupus erythematodes aus. Symmetrisch am Gesäß und an den Streckseiten der Oberarme und unregelmäßig verstreut auch an den Unterextremitäten findet man erbsen- bis zweimarkstückgroße Herde, von denen die kleineren wenig prominieren und von braunroter Farbe sind, während an den größeren das Zentrum blaurot und etwas eingesunken ist, der Rand jedoch von gelblichbrauner Farbe, wenig hervorragt. Bei der Palpation fühlt man eine Infiltration, die kutan-subkutan liegt und etwas über die Verfärbung der Oberhaut hinausgeht. Gelbliche stippchenförmige Einlagerungen sieht man im Rande der älteren Herde, welche netzartig angeordnet sind. An den großen Herden besteht nur geringe Schuppung, nirgendwo ist eine Erweichung oder Geschwürsbildung auch nur angedeutet.

Ließ uns dieser charakteristische klinische Befund kaum einen Zweifel darüber, daß es sich nur um ein *Boecksches Miliarlupoid* handeln könnte, so fanden wir unsere Diagnose voll und ganz bestätigt durch den mikroskopischen Befund. In der Kutis und den oberen Lagen der Subkutis finden wir scharf abgegrenzte Herde im reaktionslosen Bindegewebe eingelagert. Die Herde sind meist rundlich oder oval und zeigen einen charakteristischen tuberkuloiden Bau. Außer Epitheloidzellen als Hauptbestandteil beteiligen sich noch spindelförmige Bindegewebszellen, spärliche Lymphozyten und Plasmazellen an dem Aufbau. In den älteren Knoten war eine deutliche Gewebsneubildung in der Mitte der Zellherde festzustellen, an allen Herden fehlte jede Andeutung der Nekrose und Verkäsung. Auch die charakteristische Beteiligung der Gefäße ist deutlich zu verfolgen. Endarteriitische oder endophlebitische Veränderung der Gefäße waren an den untersuchten Schnitten auch in den tiefen Lagen der subkutanen Fettschicht nicht zu

konstatieren, dagegen sieht man deutlich, wie die Herde im Anschluß an die Gefäße von den perivaskulären Lymphräumen ausgehen. Die Beteiligung des Fettgewebes ist sehr gering. Nur in den obersten Lagen sieht man Herde in reaktionsloser Umgebung meist um Gefäße angeordnet liegen. Die von *Kraus* beschriebene Wucheratrophie des Fettgewebes ist nicht vorhanden.

Es handelt sich also in unserem Falle um ein *typisches Boeck-sches Miliarlupoid* der Haut und zwar um eine Kombination der diffus infiltrierenden mit der großknotigen tuberösen Form.

Differentialdiagnostisch waren andere Erkrankungen, die nicht durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen werden, aber mit diesem Krankheitsbild leicht zu Verwechslungen führen können, wie Lues und Lepra, in unserem Falle leicht als ursächliches Moment auszuschalten. Zwar können sowohl die tertiäre Lues als auch die tuberöse Lepra gleiche klinische Bilder bedingen, so daß die Differentialdiagnose in einzelnen Fällen große Schwierigkeiten bereiten kann, zumal auch der histologische Aufbau der Herde oft so ähnlich ist, daß aus dem mikroskopischen Befund allein die Diagnose zu stellen unmöglich ist. In unserem Falle spricht gegen Lues außer dem Fehlen jeglicher anamnestischer Angaben der negative Ausfall der wiederholt auch nach Salvarsaninjektionen angestellten WaR. Gegen Lepra, die nur als tuberöse Form in Frage käme, spricht neben dem Fehlen von Bazillen, die ja nach *Hansen* und *Looft* meist zahlreich in den Knoten vorkommen, vor allem der Umstand, daß eine Infektionsmöglichkeit auszuschließen ist, da die Lepra hier zu Lande nicht bodenständig ist.

Schwieriger ist im allgemeinen die Abgrenzung gegen das Erythema induratum und den Lupus pernio. Unser Fall bietet allerdings klinisch keine Anhaltspunkte für ein typisches Erythema induratum, das sich als mehr oder weniger große infiltrierte, kutan-subkutane Platten von rotvioletter Farbe und teigiger Konsistenz mit den verschiedenen Uebergängen von frischen Eruptionen bis zum nekrotischen Zerfall mit Bevorzugung der Lokalisation an den Unterextremitäten darstellt. Auch histologisch fehlen die ausgedehnten entzündlichen Infiltrationen, die charakteristische *Kraussche* Wucheratrophie des Fettgewebes, jegliche Andeutung einer Nekrose oder Verkäsung und auch die Veränderungen an den Gefäßen. Aus diesen Gründen ist ein typisches Erythema induratum auszuschließen. Andererseits läßt die bläuliche infiltrierte Haut des Nasenrückens und der anschließenden Wangenpartien an einen Lupus pernio denken, wie ja auch schon *Boeck* diese infiltrierende Form als eine vom Lupus pernio kaum zu trennende

bezeichnet hat. Wir müssen aber aus dem Gesamtbild der Hauterscheinungen an der oben bereits gestellten Diagnose festhalten, daß es sich nämlich in unserem Falle um ein *Boecksches Miliarlupoid* handelt und zwar um eine Kombination der großknotigen und diffus infiltrierenden Form.

Außer den Erscheinungen der Haut weist unser Fall noch verschiedene interessante, teils schon bekannte, teils noch nicht beschriebene Einzelheiten auf, die im folgenden noch näher ausgeführt werden sollen.

Wie in vielen Fällen der Literatur besteht auch in unserem Fall eine *Schwellung der Drüsen* und zwar vor allem der Submaxillardrüsen und der rechten Kubitaldrüse. Als erstes Symptom der Erkrankung ist die Anschwellung der Submaxillardrüsen anzusehen. Jedoch ist in unserem Falle die Drüsenschwellung von nur geringer Bedeutung.

Mehr Interesse verdient die Erkrankung der *Nasenschleimhaut*. Diese zeigt im knorpeligen Teil der Scheidewand eine pfenniggroße *Perforation*, deren Ränder nicht verdickt, aber mit Krusten bedeckt sind. Die mikroskopische Untersuchung eines Teiles der Nasenscheidewand, das in der Nasenklinalik exzidiert wurde, ergab folgenden Befund: Am Ulcusrande ragt der Knorpel beiderseits über die Schleimhaut hervor und zwar bleibt diese auf der einen Seite wesentlich weiter zurück als auf der anderen. Mucosa und Submucosa und vor allem letztere weisen eine starke, diffuse, zellige Infiltration auf, ohne die geringste Andeutung von Knötchen, jedoch mit Bildung von großen Drüsenschläuchen. Diese sind auf der Seite des Knorpels, wo die Schleimhaut nicht so weit retrahiert und besser erhalten ist, wesentlich zahlreicher und deutlicher ausgebildet als auf der anderen Seite, wo in dem vorhandenen Mucosa- und Submucosarest das Granulationsgewebe vorherrscht und vereinzelte kleine Drüsengänge neben erweiterten Gefäßen sichtbar sind. Ebenso finden wir auf dieser Seite in der Umgebung des Geschwürs keine mit Flimmerepithel besetzte Buchten wie auf der anderen Seite. Gleichfalls zeigt der Knorpel an dieser Seite eine Fissur, die zum Ulcusrande hin bogenförmig bis zur Mitte verläuft, in deren Umgebung die Struktur des Knorpels leicht verwaschen und etwas aufgehellt ist. Man sieht hier eine geringe Infiltration von Rundzellen, mäßige Neubildung von jungem Bindegewebe und einzelne erweiterte Gefäße in der Fissur selbst. Am unteren Pole ist der Knorpel wie angefressen, zackig begrenzt, während an den Seiten neben einer stellenweisen Abspaltung der oberen Lagen die Oberfläche glatt ist. Die Mucosa

zeigt bei stärkerer Vergrößerung das Epithel im ganzen mäßig mit Rundzellen durchsetzt. Im übrigen ist dieses unversehrt, bis auf den Teil zum Ulcusrande hin, wo es allmählich zu grunde geht und einer Detritusmasse Platz macht. Das Infiltrat besteht meist aus Lymphozyten, reichlich Leukozyten und massenhaft Plasmazellen, die oft zu Haufen zusammen liegen. Epitheloidzellen mit dem großen bläschenförmigen Kerne und spindelförmige Bindegewebszellen sind nur spärlich vorhanden. Riesenzellen nach dem *Langhansschen* Typus und Tuberkelbazillen wurden in den untersuchten Schnitten nicht gefunden.

Vergleichen wir diesen Befund mit dem einzigen von *Boeck* auch mikroskopisch untersuchten und mitgeteilten Fall, so finden wir eine auffallende Ähnlichkeit. Bei *Boeck* zeigte die Schleimhaut mikroskopisch eine starke Verdickung und war reichlich mit zelligen Elementen durchsetzt, die sich als spindelförmige Bindegewebszellen, Plasmazellen, Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten und Epitheloidzellen erkennen ließen, die jedoch nicht die geringste Andeutung einer Knötchenbildung darstellten. *Langhanssche* Riesenzellen fand *Boeck* nicht; dagegen konnte er in den epitheloiden Zellen Bazillen feststellen, die morphologisch und tinktorell den Tuberkelbazillen ähnlich waren. Makroskopisch war in diesem Falle von *Boeck* die Schleimhaut „ziemlich weich und mürbe, so daß man sehr leicht und beinahe ohne Schmerz mit dem scharfen Löffel Stückchen der Schleimhaut herausholen kann.“ Es war also noch nicht zur Ulceration gekommen wie in unserem Falle, wo das Ulcus auch auf den knorpeligen Teil der Scheidewand übergegangen ist. *Boeck* ist der Ansicht, „daß die Hautaffektion und die Affektion der Nasenschleimhaut ganz desselben Ursprungs und derselben Natur sind“, da häufig das Zusammentreffen der Hautaffektion auf der Nase mit der Lokalisation der Schleimhauterkrankung in der Nase beobachtet wurde (*Boeck* 1905, III., V., *Nobl*). Wir können uns dieser Ansicht durchaus anschließen, da ja auch in unserem Falle die Erkrankung der Nasenschleimhaut vor der Lokalisation auf der äußeren Haut der Nase bestand. Wir müssen aber annehmen, daß der Prozeß, der auf der äußeren Haut so gutartig verläuft, auf einer Schleimhaut eine andere heftigere Reaktion auslöst, die zur Ulceration führen kann, wie dieses *Jadassohn* bei Tuberkuliden beobachtete, die bei Lokalisation auf der Mundschleimhaut eine Neigung zu besonders akut entzündlicher Entwicklung mit oberflächlicher Nekrose aufwiesen. Hinzu kommt noch, daß durch geringe aber ständige Traumen, z. B. durch das Bohren in der Nase, leicht eine

Sekundärinfektion erfolgen kann, die der Ulceration der Nasenschleimhaut und Perforation des knorpeligen Septums Vorschub leistete.

Die zweite Komplikation in unserem Falle ist eine *Mitbeteiligung beider Augen*. Nach dem Befunde aus der Augenklinik vom 16. III. 1916, der uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Prof. Cords mitgeteilt wurde, handelte es sich um eine *Iridocyclitis tuberculosa* mit zahlreichen tuberkulösen Erhebungen auf der Iris und massenhaften Präzipitaten auf der Cornea. Die Augenerkrankung verschlimmerte sich immer mehr, so daß schließlich bei der erneuten Untersuchung am 22. XI. 1917, die Herr Prof. Cords vornahm, eine beiderseitige *Phthisis bulbi* mit hochgradigen Hornhauttrübungen und hinteren Synechien festgestellt wurde. In unserem Falle ist das Bild der Augenerkrankung ein für Tuberkulose so charakteristisches, daß an der tuberkulösen Natur kaum gezweifelt werden kann. Hinzu kommt noch der Umstand, daß nach der intrakutanen Injektion von 2 mmg T.-A. bei einer Temperaturreaktion von nur 37,4° eine deutliche Reaktion des linken Auges in Form einer Rötung der Konjunktiva mit vermehrter Lichtscheu auftrat, die ohne Behandlung nach 3—4 Tagen verschwand. Wir müssen dieses als eine spezifische Reaktion ansehen. Eigenartig ist allerdings, daß bei der folgenden Dosis von 15 mg T.-A. intrakutan nicht nur nicht eine Rötung der Augen, vielmehr eine auffallende Blässe der Konjunktiven festzustellen war. Ähnliches fanden auch *Opificius* und *Zieler* an Hautherden, die auf geringe Gaben von T.-A. reagiert hatten, später bei höheren Dosen keine Reaktion mehr zeigten. Es wurde in diesen Fällen aber keineswegs die Spezifität der ersten Reaktion in Zweifel gezogen. Klinisch handelt es sich also um eine *tuberkulöse Uveitis*, die zur *Phthisis bulbi* geführt hat. Ob die Veränderung histologisch der der Haut gleich ist, konnte mangels einer mikroskopischen Untersuchung nicht festgestellt werden. Jedenfalls kann man annehmen, daß es sich um denselben Prozeß handelt, da doch, wie bereits oben erwähnt, verhältnismäßig oft eine Komplikation von seiten der Augen beim *Boeckschen Miliarlupoid* beobachtet wurde; die unter dem Bilde einer *Iritis tuberculosa* verlief und von *Bloch* als „zum *Boeckschen* Lupoid zugehörig“ betrachtet wird. Unser Fall unterscheidet sich von den veröffentlichten Fällen dadurch, daß der Prozeß zu einer hochgradigen Zerstörung der Augen geführt hat, während in den früheren Fällen meist eine Besserung bzw. Heilung beim Rückgang der Hautaffektion eintrat. Die Benignität des *Boeckschen Miliarlupoid* ist also als eine nur relative aufzufassen.

Als weitere Komplikation ist eine Miterkrankung der *Lungen* zu erwähnen. Auskultatorisch und perkutorisch ließen sich bei der Untersuchung am 22. XI. 1917 keine pathologischen Veränderungen nachweisen; jedoch zeigt das Röntgenbild folgenden Befund: Rechts eine Verdichtung des Lungenhilus mit Dissemination spärlicher kleiner Knötchen in der Peripherie. Links in der Höhe des dritten I. R. findet sich im verdichteten Hilusschatten ein etwa haselnußgroßer, stark verdichteter Herd und ausgebreitete Marmorierung des Lungenfeldes. Hinzufügen möchte ich noch den Befund der Röntgendurchleuchtung, die am 20. III. 1916 anlässlich der Augenerkrankung in der Medizinischen Klinik vorgenommen wurde. Damals schon bestand eine starke Verbreiterung beider Hilusschatten. Man stellte die Diagnose auf Tuberkulose der Bronchialdrüsen, zumal man L. H. O. feines Giesen feststellen konnte. In der Literatur finden wir einige Fälle, wo der Röntgenbefund näher mitgeteilt wird und zwar von *Bittorf* und *Kutznitzky*. Diese fanden bei einem typischen Fall von *Boeckschem* Miliarlupoid der Haut röntgenologisch eine deutlich ausgeprägte Marmorierung des ganzen Lungenfeldes mit einer auffallenden Verdichtung der mittleren Lungenpartien und einer sichtbaren Verbreiterung des Hilusschattens. „Die Schatten erweisen sich mehr als aus kleinsten Herden zusammengesetzt und verstärkten daher die normale Lungenzeichnung erheblich. Am Hilus scheint besonders rechts noch ein kompakter Herd (Drüse) zu sitzen.“ Den gleichen Lungenbefund konnten sie noch in 7 weiteren Fällen feststellen. *Bittorf* und *Kutznitzky* erklären den Prozeß in der Lunge durch dasselbe Agens bedingt wie die Herde in der Haut und halten mangels eines Nachweises von Tuberkelbazillen in den Hautschnitten sowie eines erfolgreichen Tierexperimentes und einer positiven Tuberkulinreaktion nicht den Tuberkelbazillus für den Urheber, sondern irgend ein anderes infektiöses Agens. Einen ähnlichen Lungenbefund wie den oben erwähnten teilt *Habermann* mit, den er bei einem Manne mit einem typischen *Boeckschen* Miliarlupoid der Haut feststellen konnte. In diesem Falle wurden bei einer Verschlimmerung der Lungenerkrankung, die nach einer Injektion von 2 mg T.-A. unter gesteigertem Hustenreiz und vermehrtem Auswurf in die Erscheinung trat, im Auswurf massenhaft Tuberkelbazillen gefunden. *Habermann* hält so den Beweis für erbracht, daß in seinem Falle die im Röntgenbild zu sehende Veränderung der Lungen durch den Tuberkelbazillus bedingt ist, und daß für die so häufig beobachtete Miterkrankung der Lungen beim *Boeckschen* Miliarlupoid, soweit nicht schon Tuberkelbazillen fest-

gestellt wurden, mit großer Wahrscheinlichkeit als eine tuberkulöse Erkrankung anzusehen ist, auch wenn die Reaktion auf Impfung nach *Pirquet* und auf geringe Dosen von T.-A. negativ ausfällt. In unserem Fall weicht der Röntgenbefund nicht wesentlich von dem von *Bittorf* und *Kutznitzky* erhobenen ab, sondern zeigt nur einen graduellen Unterschied. Auch ist ein direkter Beweis für den tuberkulösen Charakter nicht erbracht. Wir können nur sagen, daß die Erkrankung der Bronchialdrüsen vor der Eruption der Hautaffektion bestanden hat und nach der Untersuchung vom 20. III. 1916 auch der Augenerkrankung vorausgegangen sein muß, daß andererseits aber die Erkrankung der Lungen, Augen und Haut in innigem Zusammenhange stehen muß. Da es sich aber um eine typische tuberkulöse Uveitis handelt, diese aber nach *Krückmann* häufig bei gutartigen viszerale Tuberkulosen vor allem der Bronchialdrüsen vorkommen, kann man mit sehr großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß in diesem Falle eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen bzw. der Bronchialdrüsen vorliegt, die als eine ausgesprochen gutartige anzusehen ist.

Eine wichtige Besonderheit, die einen kleinen Beitrag zur Ätiologie der Erkrankung liefert, ist die *Mitbeteiligung des linken Nebenhodens*. Dieser ist bis zu Bohnengröße im Kopfteil geschwollen, von mäßig harter Konsistenz. Der Cauda entsprechend fühlt man eine derbe strangförmige Verdickung von dem Umfange eines Bleistiftes. Die Oberfläche, besonders am Caput ist uneben höckerig, ähnlich wie bei einer Epididymitis tuberculosa. Seit wann die Erkrankung besteht, kann der Patient nicht angeben, da er bis jetzt keine Ahnung von dieser Affektion hatte, im Gegenteil immer beschwerdefrei war, wie das bei beginnender Tuberkulose des Nebenhodens oft beobachtet wird. In der chirurgischen Klinik wurde von Dr. *Elz* ein Teil des linken Nebenhodens exstirpiert, die Wunde wurde geschlossen und heilte primär zu. Der exstirpierte Nebenhoden läßt die oben beschriebene Beschaffenheit deutlich erkennen, die Schnittfläche ist leicht körnig, sieht markig aus und weist keine Verkäsung auf. Mikroskopisch erhoben wir folgenden Befund: Beim Blick ins Mikroskop fallen uns zuerst die vollkommen intakten Nebenhodenkanälchen auf, mit ihren ausgebuchteten Lumen, die von unversehrtem Zylinderepithel gebildet werden. Die anschließende dicke Ringmuskelschicht ist unverändert. Zwischen den vollkommen erhaltenen Kanälchen, aber auch in dem interstitiellen Bindegewebe sieht man rundliche und ovale Zellherde liegen bis zur Größe eines Kanälchens. Die größeren Herde sind durch feine Bindegewebssepta in mehrere

kleine abgeteilt. Die Herde sind von dem Bindegewebe scharf abgegrenzt. (Taf. I, Fig. 2.)

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß die Zusammensetzung der Herde die gleiche ist wie bei denen in der Haut. Die Epitheloidzellen liegen meist zu mehreren zusammen, so daß sie Riesenzellen darstellen, in denen die Kerne neben und übereinander liegen. Nirgendwo sieht man Riesenzellen vom *Langhansschen* Typus. In den kleineren Herden sieht man neben den Epitheloidzellen spärlich spindelförmige Bindegewebszellen, die in den größeren, anscheinend älteren Herden zu einer mäßigen Neubildung von Bindegewebe geführt haben, das in einigen Herden jedoch schon in ein fast kernloses Narbengewebe umgewandelt ist. Die Lymphozyten umgeben oft mantelartig die epitheloiden Zellherde, ähnlich wie bei Beginn der Tuberkelbildung, während sie im Zentrum nur vereinzelt anzutreffen sind. Plasmazellen sind nur wenig, polynukleäre Leukozyten nur spärlich vorhanden. Es besteht nicht die geringste Andeutung einer Nekrose oder Verkräsung. Tuberkelbazillen wurden in den untersuchten Schnitten nicht gefunden.

Das umgebende Bindegewebe zeigt im allgemeinen keine Veränderung außer einer außerordentlich geringen Infiltration mit Rundzellen. Das elastische Gewebe ist in den Herden vollkommen untergegangen, in der Ringmuskulatur der Nebenhodenkanälchen ist es entsprechend dem Alter des Patienten nur erst spärlich entwickelt und aus diesem Grunde heben diese sich gegen die mit zahlreichen elastischen Fasern ausgerüsteten Gefäße bei der entsprechenden Färbung deutlich sichtbar ab.

Eigenartig ist das Verhalten der Gefäße. Im Bereich der Herde sieht man oft zahllose kleine Gefäße, die teils im Zentrum der Herdgruppen liegen, teils am Rande sich ohne Trennung durch Bindegewebe anschließen. So sieht man oft, wie ein Herd sich in der Wand eines Gefäßes gebildet und durch Weiterentwicklung dieses fast zum Verschluß gebracht hat, ohne daß eine Wucherung oder Veränderung des Endothels zu erkennen wäre. Dies ist jedoch nur an den kleinen Gefäßen wahrzunehmen, während an einzelnen Stellen die größeren Venen und Arterien, von denen das interstitielle Bindegewebe des Nebenhodens zahlreiche aufweist, deutlich eine Wucherung des Endothels und der Intima zeigen, die hier und da zur Verengung des Lumens, ja zur vollständigen Obliteration geführt hat, so daß nur noch ein Ring von elastischen Fasern erkennen läßt, daß hier ein Gefäß bestanden haben muß. Die Veränderungen sind im Caput und in der Cauda die gleichen, abgesehen

davon, daß die Bindegewebsneubildung in den Zellherden und die Umwandlung im Narbengewebe in der Cauda weniger ausgeprägt ist.

Mit Stückchen des Nebenhodens wurden drei Meerschweinchen und ein Kaninchen in der oben angegebenen Weise geimpft. Bei sämtlichen Tieren konnten bis heute, nach fast sieben Monaten, keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden.

Vergleichen wir diesen Befund mit dem von den Hautherden erhobenen, so fällt die große Ähnlichkeit in dem Bau der Knötchen auf, so daß es keinem Zweifel unterliegt, daß wir im Nebenhoden und in der Haut den gleichen Prozeß vor uns haben. Nur die narbige Umwandlung des neugebildeten Bindegewebes in den anscheinend älteren, größeren Herden ist hier weiter vorgeschritten als in ähnlichen Zellherden der Haut. Zu erwähnen ist hier noch eine z. T. hochgradige Veränderung der Gefäße, die in der Haut auch in den tiefsten Lagen der Fettschicht, so weit die untersuchten Schnitte erkennen ließen, nicht festzustellen war. Die Herde zeigen wie die in der Haut einen typischen tuberkuloiden Bau, jedoch an manchen Stellen im Nebenhoden eine Struktur, wie wir sie bei der chronischen Lymphdrüsentuberkulose kennen, welchen Zustand *Ziegler* als die großzellige Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes bezeichnet, bei der sich unter geringfügigen Entzündungserscheinungen die Tuberkelbildung derart gestaltet, daß sich fortgesetzt epitheloide Zellen bilden, die zu kleinen Knötchen sich zusammenlagern, die später konfluieren. Das Drüsengewebe wird mehr und mehr zur Seite gedrängt. Es bilden sich große Zellen mit spindelförmigem Kern, die zeitweilig zu einer kernlosen Masse umgewandelt werden, ohne daß, wenigstens in den meisten Fällen, eine Verkäsung sich einstellt. Herr Geh.-Rat *Ribbert*, dem wir die Präparate des Nebenhodens und der Haut vorlegten, bestätigte uns sowohl die Ähnlichkeit der Nebenhodenaffektion mit der chronischen Lymphdrüsentuberkulose, als auch die Gleichheit mit den Herden in der Haut. Wir können hieraus einerseits den Schluß ziehen, daß beide Affektionen durch dasselbe einwirkende Agens hervorgerufen worden sind, und daß es sich um ein *Boecksches Miliarlupoid auch des Nebenhodens* handelt, andererseits liegt die Annahme nahe, daß der T.-B. der Erreger ist.

Mikroskopische Untersuchungen von Nebenhodentumoren als Komplikation des *Boecksches Miliarlupoids* der Haut sind in der Literatur noch nicht veröffentlicht worden, so daß *dieser Fall der erste* ist, der den *Zusammenhang der Hauterkrankung mit der des Nebenhodens klarstellt*. Ich möchte es nicht unterlassen, auf einen

ähnlichen Befund hinzuweisen, den *Metzger* aus dem Pathologischen Institut von *von Baumgarten* in 4 Fällen von eigenartigen Nebenhodentumoren fand, bei denen die Anamnese, der klinische Verlauf und die Untersuchung nur auf eine tuberkulöse Erkrankung des Nebenhodens schließen lassen mußte und aus diesem Grunde eine Exstirpation des Organs vorgenommen wurde. Mikroskopisch erhob *Metzger* in allen 4 Fällen den gleichen Befund, abgesehen von dem Fall I, bei dem er eine Kavernenbildung feststellte. Er fand zwischen den Kanälchen des Nebenhodens größere und kleinere Granulationsherde, teils rundlich, teils strichförmig gestellt, mit neugebildetem Bindegewebe. Meist ist auch die Muskularis der Nebenhodenkanälchen von Rundzellen durchsetzt. *Langhanssche* Riesenzellen und Verkäsung fehlen. Die kleineren Arterien sind im Bereiche der Granulationsherde meist endarteriitisch verändert. Das interstitielle Bindegewebe zeigt mehr oder weniger eine Infiltration mit Rundzellen und scheint an einzelnen Stellen zu Abszedierungen zu neigen. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. *Metzger* schließt in allen Fällen eine tuberkulöse Erkrankung aus, da er nirgendwo typische Tuberkel mit *Langhansschen* Riesenzellen fand und auch keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Er kommt per exclusionem zu dem Schluß, daß es sich wohl um Residuen einer akuten gonorrhoeischen Entzündung handeln müsse, die in das chronische Stadium übergegangen ist, obwohl in keinem Falle eine Gonorrhoe vorlag und nur in einem Fall eine weitzurückliegende Infektion angegeben wurde. Letztere Auffassung wird im Nachtrag allerdings von *von Baumgarten* nach weiteren Untersuchungen dahin berichtigt, daß er eine gonorrhoeische Affektion zwar nicht als vorliegend annimmt, sondern erklärt, daß es sich um ein anderes infektiöses Granulom handle. Wenn wir unseren Befund mit dem von *Metzger* erhobenen vergleichen, besteht zweifellos eine gewisse Ähnlichkeit. Allerdings vermissen wir die Mitteilung über nähere Zusammensetzung der Granulationsherde. Auch scheint uns der Schluß, daß es sich um Gewebsveränderung auf gonorrhoeischer Basis handeln soll, sehr gezwungen, vielmehr können wir annehmen, daß es sich vielleicht in diesen Fällen um ein *Boecksches* Miliarlupoid gehandelt hat, ohne daß Hauterscheinungen aufgetreten waren, wie es ja auch *Weinberger* für die Lymphdrüsen in Anspruch nimmt, ohne daß die Haut beteiligt sein muß.

Wenn wir uns nach der Ursache des *Boeckschen* Miliarlupoids fragen, und die bisherigen Veröffentlichungen daraufhin ansehen, kommen wir zu dem Ergebnis, daß über die Ätiologie der Erkrankung die Meinungen sehr verschieden sind. *Boeck*, der anfangs an

pseudoleukämische Tumoren dachte, nimmt, nachdem er in der entzündlichen Nasenschleimhaut eines Mädchens mit einer typischen Hauterkrankung einen säurefesten, dem *Kochschen* Bazillus morphologisch und tinktorell gleichen Bazillus fand und mit diesem ein positives Tierimpfresultat erzielte, an, daß als Erreger der Krankheit entweder ein wenig virulenter T.-B. oder eine Varietät desselben in Betracht komme. *Darier* nimmt auf Grund des häufigen Zusammentreffens mit Tuberkulose anderer Organe an, daß auch das *Boecksche* Miliarlupoid durch den T.-B. verursacht wird, und er bezeichnet es als „lupoides Tuberkulid“, während *E. Hoffmann* die Benennung „Tuberculosis lupoides“ vorschlägt. *Lewandowsky* und *Jadassohn* vertreten ebenfalls die Meinung, daß es sich beim *Boeckschen* Miliarlupoid sehr wahrscheinlich um eine Erkrankung tuberkulösen Ursprungs handeln müsse. *Kyrle* kommt durch den positiven Ausfall einer Meerschweinchenimpfung veranlaßt zu dem Resultat, daß man das Miliarlupoid als eine eigenartige Tuberkuloseform anzusehen habe.

Zu den Kriterien jedoch, die zur Diagnose einer tuberkulösen Hauterkrankung streng genommen erfüllt sein müssen, zeigt das Miliarlupoid ein eigenartiges Verhalten. So wurden bisher in typischen Fällen von *Boeckschem* Miliarlupoid von keinem Autor in Gewebsschnitten T.-B. gefunden. Auch waren die vielfach angestellten Verimpfungen auf Meerschweinchen meist von einem negativen Resultat gefolgt, nur ein positives Impfresultat wurde außer bei *Boeck* in dem Falle von *Kyrle* erzielt, wo nach zehn Monaten das mit Hautstücken geimpfte Meerschweinchen an einer allgemeinen Organtuberkulose zugrunde ging und typische T.-B. massenhaft nachgewiesen werden konnten. Allerdings ist dieses Resultat nicht unbestritten geblieben und hauptsächlich von *Zieler* als nicht einwandfrei erklärt worden.

Auch die Führung des Beweises für den tuberkulösen Ursprung aus dem histologischen Aufbau der Gewebsveränderung allein läßt hier vollkommen im Stich; denn die tuberkuloiden Gewebsveränderungen, die wir beim *Boeckschen* Miliarlupoid anzutreffen pflegen, werden nach den eingehenden Untersuchungen von *E. Hoffmann* u. A. nicht nur durch den T.-B. hervorgerufen, sondern man findet sie auch bei der tuberösen Lepra, Syphilis, Sporotrichose und anderen Pilzerkrankungen, so daß eine histologische Unterscheidung schwer, ja unmöglich sein kann.

Eigenartig ist auch das Verhalten gegenüber dem Tuberkulin. In der Literatur sind viele Fälle beobachtet worden, wo nach Dosen von $\frac{1}{10}$ bis 10 mg weder eine Fieber- noch Herdreaktion

auftrat. Nur einige einwandfreie Herdreaktionen wurden beobachtet und zwar in den Fällen von *Opificius*, *Stümpke*, *Kreibich* und *Kraus* und *Zieler*. Man kann also wohl sagen, daß in vielen Fällen eine gewisse Unempfindlichkeit gegen T.-A. besteht.

Aus dem Fehlen dieser charakteristischen Nachweise für Tuberkulose haben andere Autoren wie *Hallopeau*, *Halkin* und vor allem *Zieler* und in letzter Zeit auch *Bittorf* und *Kuznitsky* geschlossen, daß es sich beim Miliarlupoid wohl kaum um eine tuberkulöse oder um eine mit Tuberkulose im Zusammenhang stehende Erkrankung handeln könne. Sie nehmen an, daß es ein *anderes infektiöses Granulom* ist, dessen Ursache noch nicht bekannt sei, und das nach *Bittorf* und *Kuznitsky* nicht nur auf die Haut beschränkt bleibt, sondern auch andere Organe, wie Lunge, Leber, Milz, Nieren und häufig Drüsen ergreifen kann.

Muß man aus dem Fehlen der klassischen Beweise für das Vorhandensein einer Tuberkulose unbedingt den Schluß ziehen, daß eine tuberkulöse Erkrankung nicht in Frage kommt, oder kann man für das eigenartige Verhalten des Miliarlupoids eine befriedigende Erklärung finden? Das Fehlen der T.-B. oder Nichtgefundenwerden in den tuberkuloiden Herden in der Haut kann man sich nach dem heutigen Stande der Lehre über die Entstehung der Tuberkulide und vor allem nach den neuesten Untersuchungen von *Lewandowsky* 1917 leicht erklären, ja man muß, wenn die Schlüsse richtig sind, die *Lewandowsky* aus seinen zahlreich angestellten und genau durchforschten Experimenten zieht, nämlich daß eben nach dem Vorgange der Reinfektion der Haut bei bestehender Visceraltuberkulose, die aus dem inneren Herd durch die Blutbahn in die Haut gelangenden T.-B. von den im Körper kreisenden Antikörpern, unter Bildung von tuberkuloidem Gewebe bald abgebaut werden, die Forderung aufstellen, daß nur wenig oder gar keine T.-B. in den Hautherden gefunden werden dürfen und folgerichtig auch durch das Tierexperiment nicht nachgewiesen werden können.

Kann man in dieser Weise das negative Ergebnis des Bazillennachweises in Schnitten und im Tierexperiment erklären, so fällt es schwer, für das eigenartige Verhalten des Miliarlupoids dem T.-A. gegenüber eine verständliche Deutung zu finden. Die Annahme von *Jadassohn*, daß durch einbettendes Narbengewebe das injizierte T.-A. vom Herde selbst fern gehalten wird, findet bei dem Miliarlupoid keine Anwendung, da hier die Herde im reaktionslosen Bindegewebe zu liegen pflegen. Verständlicher wäre schon die Deutung von *Lewandowsky*, daß das T.-A. infolge des Abbaues durch die Antikörper eines inneren Tuberkuloseherdes nicht zu

den Herden in der Haut gelangt. Infolgedessen wären hohe Dosen erforderlich, die aber bei der nicht indifferenten Giftwirkung des T.-A. mit dem Risiko verknüpft sind, daß sie den visceralen Herd so zum Aufflackern bringen können, daß der Kranke dadurch Schaden nehmen würde. *Nobl* ist der Meinung, daß man bei einzelnen Kranken mit *Boeckschem* Miliarlupoid eine gewisse *Unterempfindlichkeit* gegen T.-A. annehmen müsse, allerdings gibt er keine Erklärung für den Grund der Unterempfindlichkeit. In ähnlicher Weise äußert sich *Wichmann*, indem er behauptet: „Gerade geringfügige, nicht ausgeprägte Formen der Hauttuberkulose, die bei gutartiger innerer Tuberkulose bestehen, erfordern große Tuberkulingaben.“ Aus dem Gesagten geht hervor, daß eine eindeutige Klarlegung der Gründe für die geringe Empfindlichkeit des Miliarlupoids dem T.-A. gegenüber noch nicht gegeben wurde, und wir müssen uns mit der Tatsache abfinden, daß es Fälle von *Boeckschen* Miliarlupoid gibt, die auf Injektionen von T.-A. keine Herdreaktionen zeigen. Es erhebt sich nun die Frage, ob man bei einem negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion den tuberkulösen Charakter einer Hautaffektion mit Sicherheit ausschließen kann. *Jadassohn* meint, daß auch bei sicher tuberkulösen Dermatosen und bei richtiger Dosierung des T.-A. die lokale Reaktion ausbleiben kann. Auch manche Tuberkulide, Folliklis, Erythema induratum, deren Zugehörigkeit zur Tuberkulose feststeht, zeigen oft keine Herdreaktionen. Selbst einzelne Lupusfälle, also sichere notorische Bazillozen, geben keine Herdreaktion auch bei hohen Dosen, wie dies die Untersuchungen von *Fönß* ergeben haben, der bei 63 Fällen von *klinisch unzweifelhaftem* Lupus 6 zweifelhafte und 3 negative Ergebnisse erzielte, obwohl er Dosen von 20 mg T.-A. gab. Wenn also sogar beim Lupus eine Herdreaktion ausbleiben kann, ohne daß dadurch der tuberkulöse Charakter in Frage gestellt wird, darf man auf den negativen Ausfall der Lokalreaktion beim Miliarlupoid kein so großes differentialdiagnostisches Gewicht legen und ohne weiteres die Tuberkulose als Ursache ausschließen.

Bei der Beurteilung der Ätiologie einer Dermatoze darf man den Allgemeinstatus des Kranken nicht unberücksichtigt lassen. Wenn wir unter diesem Gesichtspunkte das Miliarlupoid an den in der Literatur veröffentlichten Fällen verfolgen, finden wir doch häufig neben einer hereditären Belastung die Reste einer vorhergegangenen tuberkulösen Erkrankung oder noch eine bestehende anderweitige Organerkrankung, die nach den Erfahrungen durch den T.-B. verursacht wird, zumal in den Fällen von *Boeck* (1916,

XIII), *Stümpke* und *Habermann*, zugleich eine Tuberkulose der Lungen bestand, bei der massenhaft T.-B. im Sputum nachgewiesen werden konnten. Einen Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür, daß die Erkrankung der Haut mit der der Lunge ätiologisch zusammenhängt, gibt uns der Fall *Stümpke*, bei dem mit einer allmählichen Verschlimmerung des Lungenleidens die Hauterode zur Abheilung kamen. Man kann sich dieses nach den heutigen Anschauungen über die Immunitätslehre nur so erklären, daß durch den fortschreitenden Lungenprozeß eine Vermehrung der Antikörper stattfand und demgemäß auch eine erhöhte Allergie des Hautorgans eintrat, unter deren Einwirkung die Hauteffloreszenzen abheilten, daß mit anderen Worten der Prozeß in der Haut mit dem in der Lunge ätiologisch im Zusammenhang stehen muß. Für den tuberkulösen Charakter der Hauterkrankung spricht ebenfalls der Rückgang der Hauteffloreszenzen nach Tuberkulininjektionen, wie wir es im Falle *Bering* sehen. Aus klinischen Gründen erscheint uns die Annahme eines Zusammenhanges mit Tuberkulose wohl verständlich. Allerdings gibt es Fälle, bei denen auch klinisch keine Anzeichen einer anderweitigen Organerkrankung gefunden wurden. Vielleicht hätte in diesen Fällen eine röntgenologische Untersuchung doch eine Erkrankung der Lungen bzw. der Bronchialdrüsen erkennen lassen, die nach den Untersuchungen von *Bittorf* und *Kuznitsky*, die in sieben Fällen von Boeckschem Miliarlupoid der Haut eben so oft Veränderungen der Lungen und Bronchialdrüsen feststellten, häufig vorhanden sind.

Aus dem oben Gesagten können wir ersehen, daß die Ätiologie des Boeckschen Miliarlupoids keineswegs vollkommen klargestellt ist; jedoch können wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es mit Tuberkulose in Zusammenhang steht.

Fassen wir das über den vorliegenden Fall Gesagte kurz zusammen, kommen wir zu dem Schluß:

Die bestehende Erkrankung ist klinisch und histologisch ein *typisches Boecksches Miliarlupoid* und zwar eine Kombination der *großknotigen* und der *diffus infiltrierenden Form* mit einer damit im Zusammenhang stehenden *Erkrankung der Drüsen, der Nasenschleimhaut, der Augen, der Lungen* und des linken *Nebenhodens*.

Die Benignität des Boeckschen Miliarlupoids ist nur eine relative, da es an feiner differenzierten Geweben, Nasenschleimhaut und Uvea des Auges zu erheblichen, irreparablen Zerstörungen führen kann.

Aus der Miterkrankung der Augen, der Lungen und des Nebenhodens glauben wir trotz des negativen Ausfalles des Bazillennachweises in Schnitten und durch das Tierexperiment und trotz der, wenigstens in den Hautherden, negativen Tuberkulinreaktion, den Schluß ziehen zu dürfen, daß im vorliegenden Falle der T.-B. als Erreger anzusehen ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. *E. Hoffmann*, für die freundliche Ueberlassung des Materials und vielfache Unterstützung, sowie dem Herrn Oberarzt Dr. *Habermann* für die liebenswürdige Anleitung bei der Anfertigung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

- Bering*, Zur Kenntnis des Boeckschen Sarkoids. Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 404. — *Bittorf* und *Kuznitzky*, Boecksches Sarkoid mit Beteiligung innerer Organe. Münch. med. Woch. 1915. H. 40. S. 1349. — *Bloch*, Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, IX. Kongreß, Wien. Arch. f. Derm. Bd. 119. — *Boeck*, Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. 1899. — Derselbe, Festschrift für *Kaposi*. Arch. f. Derm. 1900. Erg.-Bd. — Derselbe, Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Arch. f. Derm. 1905. Bd. 73. S. 301. — Derselbe, Nochmals zur Klinik und Stellung des benignen Miliarlupoids. Arch. f. Derm. 1916. Bd. 121. S. 707. — *Broers*, Sarcoides noueuses et nodulaires des membres. Arch. f. Derm. 1913. Bd. 115. H. 7. — *Darier*, Grundriß der Dermatologie (herausg. von *Zwick Jadassohn*). Berlin 1913. — Derselbe, Die kutanen und subkutanen Sarkoide. Ihre Beziehung zum Sarkom, Lymphodermie, zur Tuberkulose. Monatsh. f. prakt. Derm. 1910. Bd. 50. S. 419. — *Ehrmann*, Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, IX. Kongreß, Wien. Arch. f. Derm. 1914. Bd. 119. — *Fönß*, Die Fokalreaktion nach der Tuberkulininjektion beim Lupus vulgaris. Derm. Ztschr. 1917. Bd. 24. S. 533. — *Galewsky*, Beitrag zur Kenntnis des Boeckschen benignen Sarkoids. Arch. f. Derm. 1911. Bd. 110. S. 185. — *Gottheil*, Cutaneous Sarcoid. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. 1902. (Ref. bei *Boeck*. Arch. f. Derm. 1905. Bd. 73.) — *Habermann*, Boecksches Sarkoid bei nachgewiesener Tuberkulose. Bonn, Niederrhein. Ges. Dtsch. med. Woch. 1916. H. 50. S. 1564. — Derselbe, Ueber den histologischen Bau von Sklerosenresten nach kombinierter Quecksilber-Salvarsankur nebst Untersuchungen über ihren Keimgehalt. Derm. Ztschr. 1915. Bd. 22. S. 377. — Derselbe, Krankenvorstellung. D. m. W. 1918. Nr. 40. S. 1119. — *Halkin*, Contribution à l'étude des sarcoides de la peau. Arch. f. Derm. 1907. Bd. 99. S. 227. — *Hallopeau* und *Eck*, Contribution à l'étude des sarcoides de Boeck. Ann. d. Derm. et d. Syphil. 1902. S. 985. — *Hansen* und *Loof*, Die Lepra vom klinischen und pathologisch anatomischen Standpunkte. Cassel 1894. — *Hoffmann*, Tuberkuloseähnliche Gewebsveränderungen bei Syphilis, Lepra und Sporotrichosis. Dtsch. med. Woch. 1916. S. 1564. — Derselbe, Boecksches Lupoid mit Iridocyclitis Septumulus und Nebenhodenerkrankung. Derm.

Ztschr. 1918. Bd. 26. Beiheft, S. 17. — *Jadassohn*, Die Tuberkulose der Haut. Handbuch der Hautkrankheiten von *Mracek*. 1907. — Derselbe, Tuberkulide (Vortrag). Verhandlungen der deutschen dermatologischen Ges., IX. Kongreß, Wien. 1913. Arch. f. Derm. 1914. Bd. 119. — *Kraus*, Zur Kenntnis des Erythema induratum (*Bazin*). Arch. f. Derm. 1900. Bd. 76. S. 185. — *Kreibich* und *Kraus*, Beiträge zur Kenntnis des Boeckschen benignen Miliarlupoids. Arch. f. Derm. 1908. Bd. 92. S. 173. — *Kren* und *Weidenfeld*, Ein Beitrag zum Lupoid. Arch. f. Derm. 1909. Bd. 99. S. 78. — *Krückmann*, Erkrankungen der Uvea (Iris, Ciliarkörper, Chorioidea), des Glaskörpers und der Sklera. Lehrbuch der Augenheilkunde, herausg. von *Axenfeld*. Jena 1910. — *Kyrle*, Ueber eigentümliche histologische Bilder bei Hauttuberkulose und deren Beziehung zum benignen Sarkoid. Arch. f. Derm. 1910. Bd. 100. S. 375. — *Lewandowsky*, Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916. — Derselbe, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide. (Experimentelle Studien.) Arch. f. Derm. 1916. Bd. 123. S. 1. — *Metzger*, Ueber Nebenhodentumoren mit granulomartiger Struktur ohne die Kennzeichen von Tuberkulose und Syphilis. Arbeiten aus d. path. Inst. Tübingen. Bd. III. No. 3. S. 503. — *Nobl*, Granuloma nodulare et confluens (Typ. Boeck). Iconographia dermat. 1912. Bd. VI. S. 239. — Derselbe, Das benigne Miliarlupoid in seinen Beziehungen zum indurativen Erythem. Derm. Ztsch. 1918. Bd. 26. H. 1 u. 2. — *Opificius*, Ein Fall von benignem Miliarlupoid (*Boeck*). Arch. f. Derm. 1907. Bd. 86. S. 239. — *Plancherel*, Beitrag zur Lehre vom Boeckschen Sarkoid. Derm. Ztschr. 1914. Bd. 21. S. 676. — *Pöhlmann*, Zur Frage des sogen. Miliarlupoids (*Boeck-Darier*). Arch. f. Derm. 1910. Bd. 102. S. 109. — *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie. 1912. Jena. — *Stümpke*, Boecksches Sarkoid bei ausgedehnter allgemeiner Tuberkulose. Derm. Ztschr. 1913. Bd. 20. H. 3. — *Terebinsky*, Zur Frage der multiplen benignen Sarkoide der Haut (*Boeck*), benignes Miliarlupoid. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1907. Bd. 44. S. 435. — Derselbe, Weitere Beobachtung über den Fall von Boeckscher Krankheit. Monatsh. f. prakt. Derm. 1912. Bd. 55. S. 1766. — *Unna, P.*, Ein typischer Fall von Boeckscher Krankheit, Sarkoid (Miliarlupoid) *Boeck*, großknotige und infiltrierende Form. Derm. Woch. 1912. Bd. 55. S. 1203. — *Weinberger*, Boecksches Miliarlupoid und Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1916. S. 892. — *Wichmann*, Die Diagnose der Hauttuberkulose durch Vergleichung der im Krankheitsherd und der Normalhaut angestellten Intrakutaninjektionen. Derm. Woch. 1917. Bd. 65. S. 887. — *Winkler*, Beitrag zur Frage der Sarkoide *Boeck*, resp. der subkutanen, nodulären Tuberkulide (*Darier*). Arch. f. Derm. 1905. Bd. 77. S. 1. — *Wolfheim*, Granuloma multiplex benignum (tuberculoides). Iconographia dermat. 1912. Bd. 6. S. 255. — *Ziegler*, Lehrb. d. spez. path. Anatomie. 1909. — *Zieler*, Hauttuberkulose und Tuberkulide. *Jesionek*, Praktische Ergebnisse der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1914. Bd. 3. — Derselbe, Experimentelle und klinische Untersuchung zur Frage der toxischen Tuberkulose der Haut. Arch. f. Derm. 1910. Bd. 102. f.]

II.

Zur Frage der Terpentinbehandlung.

Von

Stabsarzt d. L. I Dr. RUETE.

Privatdozent in Marburg.

Auf Grund der guten Erfolge, die *Klingmüller* und nach ihm andere Autoren, z. B. *Müller*, bei der Behandlung eitriger Prozesse, darunter insbesondere der *Trichophytia profunda* und *superficialis* mit Terpentineinspritzungen erzielt haben, wurde dieses Mittel auch auf der mir unterstellten Station für Hautkranke bei Bartflechten und Furunkulosen versucht.

Das Terpentin wurde zuerst zu 10 pCt., später zu 20 pCt. mit *Ol. Arachidis* verdünnt. Es wurde jeden 3. bis 4. Tag in die Glutäalgegend eingespritzt und zwar in steigender Dosis von 0,25 bis zu 3,0 ccm. Die Einspritzungen wurden im allgemeinen gut vertragen. Nierenschädigungen traten nicht auf, geringe Temperaturerhöhungen konnten nur in vereinzelten Fällen beobachtet werden; dagegen wurde häufig über Schwere in den Beinen geklagt.

Es wurden 41 an Bartflechte leidende Patienten mit diesem Mittel behandelt. Von diesen 41 litten 30 an *Trichophytia profunda* und 11 an *Trichophytia superficialis*. Sonstige Behandlung außer Schutzverbänden und solchen mit Borsalbe fanden nicht statt. Bei sämtlichen Patienten wurden regelmäßige Untersuchungen auf Pilze vorgenommen.

Bei der tiefen Bartflechte war folgender Erfolg: In einigen Fällen fanden Erweichungen der Knoten statt, es trat eine starke Sekretion ein oder die Knoten wurden nach den ersten Spritzen kleiner. Eine vollkommene Zurückbildung der Knoten sahen wir nur in 4 Fällen. Die übrigen 26 Patienten wurden der sonst üblichen Behandlung zugeführt.

Von den 11 Patienten, die an *Trichophytia superficialis* litten, wurde nur einer geheilt. In diesem Falle war der Erfolg sehr auffallend. Trotzdem keine andere Behandlung vorgenommen wurde, verschwanden die Pilze nach zwei Einspritzungen; nach der dritten war an der ursprünglichen Stelle des Herdes nur noch eine leichte Schuppung wahrnehmbar, die nach zweitägiger Be-

handlung mit Präzipitatsalbe auch verschwand. Allerdings saß dieser Herd an einer unbehaarten Stelle der Brust.

Von den restlichen 10 Fällen wurden 6 gar nicht beeinflußt. Trotzdem wir bis zu 3,0 ccm der 20 proz. Verdünnung einspritzten, konnten bei ihnen nach wie vor Pilze nachgewiesen werden. In 4 Fällen wurde aus der oberflächlichen Bartflechte eine tiefe.

Diese Mißerfolge haben uns veranlaßt, von einer weiteren Behandlung mit Terpentinöl abzusehen und zu den sonst üblichen Methoden zurückzukehren. Tiefe Bartflechten werden sobald als möglich der Röntgenbestrahlung zugeführt, erhalten Verbände mit essigsaurer Tonerde oder einer 1 pro mille Sublimatlösung, machen hierüber Vormittags und Nachmittags je 1—2 Stunden Packungen mit heißem Sand und erhalten Nachts einen Verband mit 10 proz. Schwefelsalbe. Auf diese Art sind wir bis jetzt noch immer zu einem guten Ziel gelangt.

Oberflächliche Trichophytien werden mit Jodtinktur behandelt oder sie bekommen, wenn der Erfolg schneller eintreten soll, Verbände mit 1 proz. Chrysarobinsalbe. Die danach auftretende Dermatitis ist in den meisten Fällen auffallend gering. Meist genügt es, das Chrysarobin an zwei aufeinander folgenden Tagen anzuwenden; dann folgt ein Verband mit Borsalbe oder Puder, so daß die völlige Wiederherstellung in 6—7 Tagen erfolgt. Leider kann auch hierbei nicht immer vermieden werden, daß die Pilze in die Tiefe wandern. Warnen möchte ich vor der Verwendung einer Chrysarobinzinkpaste, da wir danach sehr unangenehme Dermatitisiden mit wulstigen Rändern und dicken Auftreibungen gesehen haben. Dieses ist auf die Zinkpasta zurückzuführen, da wir derartige Erscheinungen auch bei anderen Erkrankungen bei Verwendung von reiner Zinkpasta beobachten konnten.

Bessere Erfolge haben wir anscheinend bei der Behandlung von Furunkulosen und ähnlichen Erkrankungen gehabt.

Es wurden 26 an derartigen Krankheiten leidende Patienten behandelt; davon wurden 10 geheilt, während in 16 Fällen die Behandlung als erfolglos aufgegeben wurde. Unter den 10 durch Terpentineinspritzungen geheilten Fällen werden sich wohl einige finden, die auch ohne dieses Mittel geheilt wären, da eine Spontanheilung bei der Furunkulose nicht zu den Seltenheiten gehört. Damit sich jeder selbst ein Urteil bilden kann, gebe ich daher die Krankengeschichten der geheilten Fälle kurz wieder.

Fall 1. Tr., seit 8 Wochen krank. Seit 4 Wochen bei uns in Behandlung. 22. IV. 18. An beiden Unterschenkeln oberflächliche, z. T. mehr in

die Tiefe gehende Geschwüre. Therapie: Feuchte Verbände und vom 22. IV. bis 16. V. 7 Spritzen Terpentinöl.

Fall 2. N., Leiden besteht seit 19. I. 18. Seit 5. III. bei uns in Behandlung. 22. IV. An beiden Unterschenkeln zahlreiche Narben und tiefe, stark entzündete Geschwüre und Furunkel. Therapie: Feuchte Verbände und vom 22. IV. bis 16. V. Terpentinöl, 10 pCt. bis 1,5, 20 pCt. 1,5 und 2,0.

Fall 3. K., Leiden besteht seit Januar 1918. Bei uns in Behandlung seit 9. III. 22. IV. Auf dem Rücken zahlreiche bis einmarkstückgroße entzündete Hautstellen, die mit gelblich-braunen Borken bedeckt sind. 22. IV. bis 20. V. Terpentin, 10 pCt. bis 2,0, 20 pCt. bis 3,0.

Fall 4. S., ein Furunkel besteht seit einigen Tagen. Auf dem Rücken etwas über erbsengroßer, derb infiltrierter, stark geröteter Furunkel. Terpentin, 10 pCt. 0,5 und 1,0.

Fall 5. H., seit 2. III. bei uns in Behandlung. 22. IV. Am rechten Unterschenkel mehrere oberflächliche Furunkel mit stark gerötetem Hofe, in deren Mitte sich Eiterpfropfe und Pusteln befinden. Therapie vom 22. IV. bis 30. IV. Terpentin, 10 pCt. 0,5; 1,0; 1,5.

Fall 6. C., seit dem 17. IV. bei uns in Behandlung. 30. IV. Am rechten Unterschenkel verschiedene neue, oberflächliche Furunkel. Therapie: 30. IV. bis 6. V. Terpentin, 10 pCt. 0,5; 1,5; 2,0.

Fall 7. D., seit 6. IV. bei uns in Behandlung. 1. V. Am Bauch und an den Oberschenkeln mehrere sehr tief gehende, stark entzündete Furunkel. Therapie: 1. V. bis 14. V. Terpentin, 10 pCt. 0,5; 1,0; 1,5. 20 pCt. 1,5; 2,0.

Fall 8. D. (36), Leiden besteht seit 10 Tagen. 1. V. Am Gesäß hühnereigroßer, stark entzündeter Furunkel, der auf Druck reichlich Eiter entleert. Therapie: Feuchte Verbände und 1. V. bis 6. V. Terpentin, 10 pCt. 0,5; 1,0; 1,5; 20 pCt. 1,0.

Fall 9. B., seit 3 Wochen Ausschlag an den Beinen. 1. V. An beiden Beinen bis fünfmarkstückgroße, oberflächliche, runde, rote Herde, die mit gelblich braunen Herden bedeckt sind. Therapie: 1. V. bis 10. V. Terpentin, 10 pCt. 0,5 und 1,5; 20 pCt. 1,0 und 2,0.

Fall 10. S., seit Dezember 1917 Ausschlag am Körper. An beiden Beinen und am Kreuzbein zahlreiche, zum Teil kleine, oberflächliche, zum Teil größere, tiefgehende Furunkel. Therapie: 3. V. bis 14. V. Terpentin, 20 pCt. 0,5; 1,0; 1,5.

Bei den Fällen 2, 3, 5, 6, 7, 9 und 10 dürfte das Leiden durch die Terpentinbehandlung günstig beeinflusst sein. Besonders hervorheben möchte ich die an Ekthyma erinnernden Fälle Nr. 3 und 9. Derartige Fälle beanspruchen gewöhnlich eine sehr lange Behandlungsdauer und heilten hier der eine nach 4 Wochen, der andere nach 9 Tagen ab. Bei den anderen, die zum Teil schon längere Zeit in unserer Behandlung waren, trat die Heilung unter der Terpentinbehandlung sehr schnell ein.

Wir haben die Behandlung der Furunkulosen mit Terpentin aus äußeren Gründen aufgegeben, werden sie aber wieder auf-

nehmen, da sie in einigen Fällen gute Erfolge zu zeitigen scheint. Vielleicht gelingt es, an der Hand eines größeren Materials eine richtige Auswahl der zur Terpentinbehandlung geeigneten Fälle zu treffen.

Zur Bartflechtenbehandlung scheint das Terpentin nicht geeignet zu sein.

III.

(Aus der Grazer dermatologischen Klinik. [Vorstand: Prof. Dr. Matzenauer.])

Eine entzündliche Lymphgefäßgeschwulst am Oberschenkel.

Von

Prof. Dr. R. POLLAND.

Am 25. II. 1918 wurde der Grazer dermatologischen Klinik von einem Militärspital ein Mann zur Feststellung seines Leidens und des Grades seiner Diensttauglichkeit, eventuell zur Behandlung und Heilung, überwiesen, mit einer ganz eigenartigen Affektion, die höchstwahrscheinlich in ihrer Weise ein Unikum darstellt; jedenfalls fand ich in der Literatur nur wenig Aufschluß darüber, es hatte auch keiner der Kollegen, denen wir den Fall zeigten, etwas Derartiges gesehen. Dieser Umstand veranlaßt mich, den Fall in knapper Fassung schriftlich festzulegen.

Der Pat., ein 24 jähriger Landsturminfanterist, stand seit einigen Monaten im Felde, wurde aber dann von der Front zurückgeschickt wegen einer schmerzhaften Entzündung und Schwellung am linken Oberschenkel, die durch die Strapazen des Wachdienstes immer wieder auftrat und ihm das Gehen und namentlich das Stehen fast unmöglich machte. Er gab an, als Kind häufig Leistendrüsenschwellungen und Entzündungsprozesse am linken Bein gehabt zu haben, so daß er zeitweise nicht gehen konnte. Das Übel soll manchmal so plötzlich aufgetreten sein, daß er z. B. vom Spielen oder von einem kleinen Ausflug nicht mehr heimgehen konnte, sondern getragen werden mußte. Dann folgte eine dreijährige Pause, bis zum 17. Lebensjahr, wo er von derartigen Entzündungen verschont blieb, doch war der linke Oberschenkel andauernd verdickt. Dann kam es im Anschluß an schwere körperliche Arbeit neuerlich zu einer mit Fieber verbundenen Entzündung, darauf war Ruhe bis zum Kriegsdienst, wo dann die schmerzhaften Entzündungen mit zunehmender Häufigkeit auftraten. Sonst hat Pat. angeblich keine wesentlichen Erkrankungen mitgemacht.

Die Untersuchung zeigte uns einen ziemlich muskelkräftigen Mann mit mäßigem Fettpolster, die inneren Organe ohne wesentlichen Befund,

Verdauung in Ordnung. An der Innenseite des linken Oberschenkels eine sehr ausgedehnte, unscharf in die Umgebung übergehende Gewebsverdickung, anscheinend vorwiegend der Haut angehörend, mäßig derb. Die Haut bräunlich-rot pigmentiert, in der Mitte besetzt mit dicht beisammen stehenden, derben, etwas schuppenden Knötchen von bräunlicher Farbe, die eine gewisse, nach außen bogenförmig begrenzte Gruppierung erkennen lassen. Die Haut in der Umgebung fischschuppenartig schuppend. In der Tiefetastet man und sieht man auch teilweise geschlängelte Gefäßkonvolute von beträchtlicher Dicke. Die Lymphdrüsen im Schenkeldreieck und der Leiste sind zahlreich, derb, klein. Oberhalb der Kniekehle stark erweiterte Venenknoten, auch die Venen des Unterschenkel deutlich erweitert. Momentan keine akut entzündlichen Erscheinungen. Umfang des linken Oberschenkels über der kranken Stelle 52 cm, des rechten 50 cm (Abb. 1).



Abbild. 1.

Zum Verständnis der Veränderung handelte es sich offenbar darum, zunächst festzustellen, ob die Geschwulst dem Blut- oder dem Lymphgefäßsystem angehöre, denn daß es sich um eine Gefäßkrankung handle, konnte nicht zweifelhaft sein, da man ja die Gefäßknäuel tastete und sah. Eine genaue Untersuchung in Gemeinschaft mit einem sehr erfahrenen Chirurgen, Privatdozent Dr. *Schmerz*, ergab mit Sicherheit, daß das Venensystem der hier in Betracht kommenden V. saphena sicherlich nicht wesentlich an der Geschwulstbildung beteiligt war; die unbedeutenden Varikositäten am Unterschenkel waren kein besonders auffallendes

Vorkommnis und durch den Druck der umfänglichen Geschwulst genügend erklärt. Die verdickte Stelle zeigte auch nicht die bläuliche Farbe der Blutgefäßtumoren, sondern nur eine gelbbraunliche Verfärbung, die der Epidermis angehörte. Einen wesentlichen Anteil an der Hautverdickung hatten hingegen offenbar die Lymphbahnen: Diese waren als verdickte geschlängelte Stränge tastbar, dazu stimmte auch die Schwellung der Schenkel- und Leistendrüsen, sowie die eigenartige Konsistenz der ganzen befallenen Partie, mäßig derb und doch von einer gewissen Elastizität, so daß der Fingerdruck durchaus nicht bestehen bleibt. Es bot sich also ein der *Elephantiasis lymphatica* gleichendes Bild.

Der knötchenförmige Ausschlag, der vollkommen an *Lichen simplex chronicus* gemahnt, oder an ein altes, umschriebenes, viel gekratztes Ekzem, gehört den oberflächlichen Hautschichten an. Es ist wohl kein Zweifel, daß es sich dabei nur um eine sekundäre Erscheinung handelt, um eine Hautveränderung, wie man sie häufig an Stellen findet, die Sitz einer Zirkulationsbehinderung im Sinne einer Stauung oder irgendwie einer dauernden Reizung ausgesetzt sind, wie an varikösen Unterschenkeln, in der Umgebung von Beingeschwüren usw.; doch ist dabei zu beachten, daß die Haut nicht wie bei Lichen simplex reibeisenartig derb sich anfühlt, sondern beim Betasten jene oben beschriebene eigentümlich weiche Konsistenz verrät, welche eben Folge der Lymphstauung ist.

Während der ersten 14 Tage des Spitalaufenthalts blieb der Zustand vollkommen unverändert, Pat. war stets tagsüber außer Bett und ging im Hause und im Garten herum, allerdings sehr wenig und hatte dabei keine Beschwerden; eine besondere Behandlung wurde nicht eingeleitet. Um die Angabe des Pat., daß sich das Bein nach längerem Gehen entzünde, zu prüfen, ließ ich ihn einen mehrstündigen Marsch im Gelände machen; tatsächlich trat im Anschlusse daran eine lebhafte entzündliche Rötung und stärkere Schwellung der veränderten Hautpartien mit Schmerzen auf, der Umfang der Extremität nahm um ca. 2 cm zu. Am merkwürdigsten war jedoch, daß in der Umgebung ein bisher unsichtbar gewesenes großmaschiges Netz von fast bleistiftdicken, bläulich-roten Gefäßsträngen hervortrat, das namentlich auch die ganze Beugeseite des Oberschenkels bedeckte und genau so aussah wie eine Lymphangitis bei einer Phlegmone (s. Abb. 2).

Unter Umschlägen mit Liquor Burowii und Bettruhe schwanden die akuten Entzündungserscheinungen in wenigen Tagen. Die Lichenknötchen flachten durch Behandlung mit Resorcin-Sali-

cyl-Ebaga ab; es traten in der Folge nach Gehen noch einige Male Entzündungserscheinungen auf. Da der Zustand offenbar weder durch Medikamente noch durch einen operativen Eingriff dauernd zur Heilung zu bringen war, bei der geringsten Anstrengung hingegen eine Entzündung auftrat, ließ ich den Mann als zum Felddienst nicht geeignet der Superarbitrierungskommission vorführen.



Abbild. 2.

Da der Pat. die Zustimmung zu einer Probeexzision entschieden verweigerte, konnte ich leider keine mikroskopische Untersuchung vornehmen; eine solche hätte uns allerdings wahrscheinlich auch keine besonderen Aufschlüsse gebracht.

Was nun die pathogenetische Deutung der Anomalie betrifft, so stelle ich mir die Sache etwa so vor: Es bestand wahrscheinlich schon bei der Geburt an dieser Stelle eine anatomische Abnormität in der Anlage des Lymphgefäßsystems, eine geschwulstartige Vermehrung des lymphatischen Unterhautgewebes, eine Art *Lymphangiom*, wobei die Zirkulation der Lymphe etwas behindert war. Durch das Gehen wird offenbar der Rückfluß der gestauten Lymphe noch mehr erschwert, und es kommt dann gelegentlich durch diese Stauung zu Entzündungen. Durch zahlreiche derartige, in kürzeren und längeren Pausen aufeinander folgende Entzündungsvorgänge kommt allmählich die elephantiasisartige

Verdickung der Haut zustande, die wir bei unserem Pat. beobachten können.

Abgesehen von den allgemeinen Ausführungen über Lymphgefäßanomalien in den Lehrbüchern über pathologische Anatomie konnte ich über derartige Anomalien in der Literatur nicht viel finden; in *Eulenburgs Realenzyklopädie*, Bd. XXI, S. 591, sagt *Kirchhoff* in dem Artikel über die Erkrankungen des Oberschenkels daß Lymphangiectasien dortselbst mehrfach beobachtet worden seien; er meint, daß Exstirpationen derartiger Geschwülste lebensgefährlich sein könnten, und bezeichnet die Therapie als aussichtslos. Im selben Werke, Bd. XVII, S. 341, erwähnt *E. Gurlt* ähnliche Lymphangiome und zitiert eine Arbeit von *Vladar Gjorgjevic* in *Langenbecks Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXVIII, S. 610, über dieses Thema. In der dermatologischen Literatur des letzten Jahrzehnts fand ich keine einschlägigen Publikationen.

Wie auch aus den oben erwähnten Arbeiten erhellt, dürfte unsere Auffassung, daß das Leiden mangels einer wirksamen Therapie die Frontdienstuntauglichkeit des Mannes bedinge, gerechtfertigt sein.

IV.

Über Versuche, Neosalvarsan- und Salvarsanlösungen haltbarer zu machen.

Von

Dr. med. R. KAUFMANN

in Frankfurt a. M.

Vorläufige Mitteilung.

Im folgenden will ich in Kürze über Versuche berichten, die ich bereits in den Jahren 1912—1914 gemeinsam mit Dr. phil. *H. Vieth* unternommen habe und die ich aus äußeren Gründen abbrechen mußte; die vielleicht nach mancher Hinsicht einiges Interesse bieten dürften, obschon wir unser Ziel nicht vollständig erreicht haben¹⁾. Die ersten Versuche, Salvarsan haltbarer zu machen, stammen von *Ehrlich* selbst, indem er den Lösungen

¹⁾ Die erste Mitteilung erfolgte in der Patentschrift 270 672 vom Oktober 1912.

Hydraldid zusetzte¹⁾). Diesen Versuchen dankt ja, wie *Ehrlich* selbst mitteilte, das Neosalvarsan seine Entstehung. Durch Zusatz von Hydraldid oder Rongalit kann man Neosalvarsanlösungen tatsächlich auch etwas haltbarer machen. Weit besser gelingt es aber durch Zusatz von Natriumsulfit, und zwar richtet sich die Haltbarkeit einerseits nach der Konzentration, andererseits nach der Reaktion der Lösungen. Verdünnte Lösungen sind wesentlich haltbarer als konzentrierte Lösungen; da Natriumsulfit alkalisch reagiert, muß es neutralisiert oder noch besser leicht angesäuert werden. Dazu darf man nur entweder sehr verdünnte Mineralsäuren, wie Salzsäure, Schwefelsäure oder besser Bisulfite nehmen, entweder Natriumbisulfit oder Ammoniumbisulfit. Wichtig ist auch der Zusatz von weiteren Substanzen, die man nach den Arbeiten von *Bigelow*²⁾ und *Titoff*³⁾ als negative Katalysatoren bezeichnen kann. Das sind vor allem Kohlehydrate. Solche sind nach unseren Versuchen Milchzucker, Glukose, Mannose und Arabinose, während z. B. Mannit, mit welchem *Rost*⁴⁾ zur negativen Katalyse von Natriumsulfitlösungen Versuche gemacht hat, die Autoxydation des Neosalvarsans weniger verhinderte. Von Einfluß ist auch die Einwirkung des Lichtes. Es ist ja bekannt, daß Arsenverbindungen lichtempfindlich sind, und daß unter dem Einfluß des Lichtes, wie *Bodländer*⁵⁾ mitteilt, die Autoxydation beschleunigt wird. Es ist deshalb zweckmäßig, die Substanzen nicht dem grellen Lichte auszusetzen und die Versuchsflüssigkeiten in dunklen Flaschen aufzubewahren. Nach längeren Versuchen hat sich als geeignetes Konservierungsmittel eine Mischung von folgender Zusammensetzung bewährt: Sulfit, Bisulfit, Glukose im Verhältnis von 5 : 3,5 : 15. Diese Mischung, die wir als Konservesalz bezeichnen, löst sich in Wasser mit neutraler Reaktion. Wir nahmen zu Injektionslösungen gleiche Mengen Neosalvarsan und Konservesalz. Für äußerliche Anwendung die dreifache Menge des Salzes. Tierversuche, die von Herrn Dr. *Vieth* und Herrn Privatdozenten Dr. *Kathe* in Breslau gemacht wurden, ergaben, daß die Lösungen nur langsam toxischer wurden, bei subkutaner Einspritzung bemerkt man die Toxizitätserhöhung erst nach einigen Tagen. Leider wurde aber bei intravenöser Einspritzung manchmal

¹⁾ *Paul Ehrlich*, Salvarsan. Bd. II. S. 595.

²⁾ *Bigelow*, Ztschr. f. physikal. Chemie. 1898. Bd. 26. S. 493.

³⁾ *Titoff*, Ztschr. f. physikal. Chemie. 1903. Bd. 45. S. 641.

⁴⁾ *Rost*, Arbeiten aus dem Kaiserl. Reichsgesundheitsamt. Bd. 43. Heft 2. Berlin 1912.

⁵⁾ *Bodländer*, Über langsame Verbrennung. Stuttgart 1899.

schon nach 4 Stunden eine Erhöhung der Giftigkeit festgestellt, so daß diese Lösungen für die intravenöse Einspritzung vor der Hand noch nicht zu empfehlen sind. Dagegen dürften sie sich für lokale Behandlung, wo eine geringe Erhöhung der Giftigkeit ohne Belang ist, eignen, da diese Lösungen über 8—10 Tage haltbar sind.

Wir haben ferner auch Versuche zur Konservierung von Alt-salvarsanlösungen gemacht. Am besten bewährte sich das von *Ehrlich* bereits angegebene Hydraldid, ferner wirkt konservierend die ganze Gruppe der Hydrosulfite, auch in alkalischer Lösung während die Sulfite nur eine geringe Wirkung haben. Zweckmäßig ist aber auch bei diesen Lösungen ein Zusatz von Kohlehydraten, von Glukose und Lävulose. Des weiteren fanden wir, daß als negative Katalysatoren noch eine Reihe anderer Körper wirken, das sind vor allem Antipyrin, Mellubrin, Tartarus natronatus, ferner Sacharin, sowie einige Formaldehydverbindungen, z. B. Hexal. Die verwandten Salvarsanlösungen waren 0,2 bis 1 proz. Die Zusätze waren 2—5 proz., die in gleichen Mengen der Salvarsanlösung zugesetzt wurden.

Klinische Versuche haben wir nur spärliche gemacht, immerhin hat sich ergeben, daß den konservierten Lösungen auch bei lokaler Behandlung eine gute Wirkung zukommt. Wir hatten bei Behandlung von *Ulcerata mollia* und *dura* den Eindruck, daß die syphilitischen Geschwüre sich in kurzer Zeit reinigten und überhäuteten, während *Ulcerata mollia* unbeeinflusst blieben. Auch bei spezifischen Mundgeschwüren sahen wir wiederholt Besserung. Mit Salvarsan natrium haben wir nur ganz wenig Versuche veranstaltet, man kann wohl auch hier durch Zusatz von Glukose die Autoxydation verzögern, doch nur um kurze Zeit. Wenn wir auch noch nicht das gewünschte Resultat voll erreicht haben, so geht doch aus unseren Versuchen hervor, daß die Möglichkeit, Salvarsan- und Neosalvarsanlösungen längere Zeit haltbar zu machen, besteht. Es muß weiteren Versuchen überlassen bleiben, ob man die hier mitgeteilten Ergebnisse noch verbessern kann.

V.

Über Hautschädigungen durch Kalkstickstoffdünger.

Von

Prof. E. HOFFMANN,

Bonn.

An meiner Klinik und in meiner Privatpraxis sind einzelne Fälle von *schwerer Hautschädigung* durch den jetzt in der Landwirtschaft viel gebrauchten *Kalkstickstoffdünger* beobachtet worden. Dieser stellt ein schwarzes Pulver dar, welches die Haut in sehr unangenehmer Weise beschmutzt, recht schwer zu entfernen ist und schon dadurch dem Landwirt lästig fällt. Außerdem aber vermag dies schwarze Pulver, welches außer Calciumcyanamid bis zu 30 pCt. Ätzkalk und geringe Mengen Schwefelcalcium und pulverisierte Kohle enthält, *starke Dermatitis* hervorzubringen, die im Gesicht in der Umgebung der Augen und an den Armen beginnen und sich über die ganze Körperhaut ausdehnen können. Diese Dermatitis bestehen in erythematösen und zum Teil urtikariellen Schwellungen, auf denen sich kleine Bläschen und größere Blasen entwickeln können, und verursachen heftiges Jucken und Brennen.

In einem Fall sah ich auch eine *stärkere Atzwirkung*, die sich in Form eines schmalen, ringförmigen *Geschwürs* um den Nabel und größerer Geschwürsbildungen an den Unterschenkeln, die mit einem *schwarzen Schorf* bedeckt waren, zeigte.

Auch bei *Tieren*, z. B. Pferden, sind ähnliche Erkrankungen beobachtet worden, welche teilweise auch zu einem *Verlust der Haare* geführt haben sollen.

Außer der Haut werden aber durch dieses Düngermittel auch die *Augen* und *Atmungsorgane* nicht selten gereizt. In landwirtschaftlichen Kreisen sind diese Schädigungen bereits bekannt und ein Schutz durch Brillen und Vorsicht im Umgang mit dem Kalkstickstoffdünger wird mit Recht empfohlen. Mir erscheint es wichtig, auch die Fachgenossen auf diese z. T. heftig ausartenden Dermatitis, welche am besten mit Zinkwismuth-Schüttelmixtur¹⁾ und anderen milden Mitteln behandelt werden, hinzuweisen. Eine genauere Mitteilung wird durch meinen Assistenten, Herrn Dr. van Husen, demnächst in der Münch. med. Woch. erfolgen.

¹⁾ Statt der glyzerinhaltigen kann eine fetthaltige Schüttelmischung gewählt werden. (Bismuth. subnitr., Zine. oxyd., Talc. rep. $\overline{aa}$ 10,0, Vasel. flav. 5,0, Cholesterin 1,0, Agn. ad 100,0); diese Emulsion wird besonders gut vertragen (s. mein Buch. Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 2. Aufl. S. 15).

Literarische Notiz.

Ungewöhnliches Wachstum der Kopfhaare.

Gustav Landauer zitiert in seinem in unserer Zeit mit voller Aktualität wirkenden Buche „*Briefe aus der französischen Revolution*“ den Bericht eines jungen englischen Arztes, Dr. Rigby, der in den Tagen (14. Juli) des Sturmes auf der Bastille in Paris weilte und am 15. Juli eines der Bastille-Opfer sah, das einen dermatologisch interessanten Fall darstellte. Ein Graf d'Auch, Kavalleriemajor, war wegen eines Pamphletes gegen die Jesuiten 42 Jahre lang in der Bastille gefangen gehalten worden; er war nicht entlassen worden, weil er entweder „vergessen“ war oder weil die Regierung das Unrecht, das sie an ihm begangen hatte — die Regierung hatte kurze Zeit nach dem Pamphlet die Jesuiten selbst aus Frankreich vertrieben — nicht eingestehen wollte (1). Dieser Unglückliche „hatte eine bemerkenswerte hohe Stirn, die ebenso wie sein Scheitel völlig kahl war; aber er hatte einen sehr langen Bart, und auf seinem Hinterkopf war das Haar ungewöhnlich üppig und zeigte eine Besonderheit, die einem bei der Spezies Mensch nicht unbekannten Übel ähnlich sah, das *Plica polonica* genannt wird. Es war hinten zu einer unglaublichen Länge gewachsen, und da es, wie gesagt wurde, während der langen Dauer seiner Gefangenschaft nicht gekämmt worden war, war es ineinander verfilzt und hatte sich in zwei lange Schwänze geteilt, die größte Ähnlichkeit mit einem Affenschwanz hatten. Diese Schwänze hätten, glaube ich, beinahe bis zum Boden gereicht, aber er hatte sie im Gehen über einen Arm gelegt.“

Der Fall ist dermatologisch bemerkenswert. Die Länge des Haars, „bis zum Boden“ ist beim Manne ganz ungewöhnlich¹⁾, sie steht im Gegensatz zu der völligen Kahlheit der Stirn und des Scheitels. Sie spricht für die Tatsache, daß der vorzeitige Haarverlust auf Stirn und Scheitel mit einer vorzeitigen Veränderung der Kopfhautgefäße im Zusammenhang steht, die nicht durch die Schläfen- und Hinterhauptsmuskulatur dauernd komprimiert, dilatiert und dadurch besser ernährt werden. Der Fall ist auch ein stringenter Beweis, wie wenig das eigentliche Haarwachstum mit dem, was man gewöhnlich Haarpflege nennt, zu tun hat. Da sich wohl heute kaum jemals wieder die Gelegenheit bieten wird, das Haarwachstum eines Kulturmenschen, der 40 Jahre lang an der Pflege seines Haupthaars verhindert wird, zu beobachten, so verdient der Fall Dr. Rigbys für die wissenschaftliche Dermatologie gerettet zu werden. Heller.

¹⁾ Vielleicht ist die Ansicht, die Prof. Felix Pinkus in einer persönlichen Unterredung mir gegenüber äußerte, richtig, daß die Länge des Haarzopfes sich durch das Aneinanderkleben ausgegangener Haare im Weibezopf erklärt. An der Auffassung des Falles selbst wird durch die Erklärung nichts geändert.

Sitzungsberichte.

Dänische dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am 4. Oktober 1916.

Vorsitzender: *Rasch.*

Schriftführer: *Boas.*

1. *Meincke* stellt einen Fall von **Lichen ruber** bei einem 45 Jahre alten Mann vor. Der Fall hat Interesse wegen seiner fast universellen Ausbreitung.

2. *Kissmeyer* (Gast) stellt einen 44 Jahre alten Mann mit **Kerato-dermia palmaris et plantaris symmetrica hereditaria** vor. Sein Vater, Großvater und ein Bruder haben dieselbe Anomalie. Die Keratosen kamen im 17. Jahr zum Vorschein. Er hat niemals Neigung zum Schwitzen der Hände oder Füße gehabt. Jetzt bestehen in beiden Handtellern und Fußsohlen dicke Hyperkeratosen, die sich auf die Finger und Zehen fortsetzen. Die Haut ist im übrigen unverändert; der Fall gleicht am meisten der von *Beunier* beschriebenen „*Kératodermie palmaire et plantaire symétrique des adultes*“.

3. *With* demonstriert einen 73 Jahre alten Mann mit **Mycosis fungoides**. Das Leiden hat seit einem Jahr begonnen, im Anfang mit heftig juckenden Flecken. Es besteht jetzt eine fast diffuse Pigmentierung und namentlich am Rücken kleinere bis größere zusammenfließende landkartenähnliche figurierte erhabene, pigmentierte Flecken. Am Gesäß und Schenkeln bestehen große, hier auch nässende Infiltrate. Im Gesicht, namentlich an der Stirn und um die Augen, sieht man blaurote erhabene Intumeszenzen; das Haar fehlt fast ganz. Die Affektion ist durch Röntgenbehandlung wesentlich gebessert. Mikroskopisch Infiltration wie bei *Mycosis fungoides*.

4. *With* demonstriert eine 29 Jahre alte Kranke mit einem **knotenförmigen Syphilid im Gesicht**. Sie hat Syphilis seit 10 Jahren, ist aber nicht antisyphilitisch behandelt worden. Die Affektion des Gesichts besteht seit 4 Jahren und wurde von den Ärzten als Lupus diagnostiziert. Im ganzen Gesicht sieht man jetzt erbsen- bis haselnußgroße rote Infiltrate, teils isoliert, teils konfluierend. Besonders die Lippen sind sehr stark geschwollen mit großen konfluierenden dunkelblauen Infiltraten. An mehreren Stellen sieht man narbige Partien. Mikroskopisch Entzündungsgewebe mit Plasmazellen. W.-R. war stets positiv. Beträchtliche Besserung durch Jodkalium und Asurol.

5. *Boas*: **Fall zur Diagnose**. Ein 27 Jahre alter Mann, der früher (1914) wegen Ulcus induratum eine kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung von dem Rigshospital bekommen hatte und eine negative W.-R. darbot, bekam 2 Jahre später, 3 Wochen nach einem Coitus, eine indurierte Exkoration an der Urethralmündung, die *Spirochaeta pallida* enthielt; die Inguinaldrüsen waren haselnußkerngroß und indolent. Die W.-R. war ganz schwach positiv. Der Patient bekam Einreibungen mit grauer Salbe. Eine Woche später bekam er im Rachen Erosionen, die *Spirochaeta pallida* enthielten, kein Exanthem; W.-R. war stets schwach positiv.

Boas nimmt ein Rezidiv als wahrscheinlich an, sogenanntes *Thalmannsches* Solitärpapel.

Diskussion: *Rasch* ist der Ansicht, daß es sich um eine Reinfektion handelt; *Lomholt* meint Superinfektion. *Ludw. Nielsen* erwähnt, daß es nicht möglich ist, mit Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Reinfektion und Rezidiv zu stellen.

Boas erwähnt, daß *Björling* ein Rezidiv fünf Jahre nach Salvarsan-Quecksilberbehandlung sah.

6. *Kisemeyer* (Gast) demonstriert einen Fall von **Granuloma annulare** bei einem 16 Jahre alten Knaben. Die Affektion besteht seit einem Jahre. Die Knoten finden sich an der Dorsalseite der Finger, teils solitär, teils in Halbmonden geordnet. Solche Knoten sieht man auch an beiden *Conchæ auris*; sie gleichen hier Papeln, sind sehr hart, indolent, von Erbsengröße. Behandlung: Arsenik.

Ludw. Nielsen macht auf die Seltenheit des Falles aufmerksam.

7. *Rasch* demonstriert einen früher als sogennante Blastomykose mitgeteilten Fall. Verlauf und mikroskopischer Befund haben erwiesen, daß es sich um einen **Lupus vulgaris verrucosus s. papillomatosus** handelt.

8. *Kisemeyer* (Gast) stellt einen früher demonstrierten Fall von **Epithelioma faciei** mit großen regionären Drüsenschwellungen dar, der anscheinend vollständig durch Röntgenbehandlung geheilt ist.

9. *Rasch*. Fall von **Angiokeratoma** bei einer 33 Jahre alten Frau; die Affektion besteht seit 2 Jahren. An dem 4. und 5. Finger der linken Hand bestehen gruppierte punkt- bis linsengroße, verruköse, hämorrhagische Papeln; an den anderen Fingern bestehen kleine minimale Elemente von demselben Aussehen.

10. *Schow* (Gast) stellt einen 37 Jahre alten Mann mit **Raynauds symmetrischer Gangrän** und **Syphilis** vor.

Als Kind nach Scharlachfieber Anfall von Gangrän der Finger. Er leidet seit mehreren Jahren an Akrocyanose und Kälte der Finger und Zehen, die oft wie tot werden. 2 Wochen bevor er zur Behandlung kam, bekam er starke Cyanose mit anfallsweise Schmerzen der Finger und Zehen. Es entwickelte sich langsam eine trockene Gangrän mit Demarkation an der linken Hand mitten auf der *Ossa metacarpalia*, an der rechten mitten auf den ersten Phalangen. Röntgendurchleuchtung zeigte auch Demarkation der Knochen. Die äußersten Phalangen der Zehen waren auch nekrotisiert. W.-R. war stark positiv; der Blutdruck war nicht erhöht. Blutzählung ergab 6,8 bis 7,2 Millionen Erythrozyten; es bestand auch Hämaturie. Blutzuckerbestimmung ergab 0,12 pCt. Die Cerebrospinalflüssigkeit war normal. Es gelang nicht, die Affektion konservativ zu behandeln, sondern es mußten bedeutende Amputationen gemacht werden.

Der Fall wird in extenso veröffentlicht.

11. *Rasch* demonstriert eine 75 Jahre alte Frau mit **multiplen kutanen Epitheliomen**, seit 14 Jahren bestehend; eine von diesen hat eine Größe von 10 mal 8 cm, eine andere von 4 mal 5 cm. Es besteht auch ein beträchtlicher elephantiasischer Zustand der linken Unterextremität. Die Ulzerationen sind an der dermatologischen Klinik des Rigshospitals mit Röntgen behandelt und dadurch beträchtlich vermindert.

12. *Rasch* stellt ein 9 Monate altes Mädchen mit **Leucaemia cutis** vor, das bis vor 3 Monaten gesund war; dann wurden die Drüsen der Leisten-

beuge geschwollen, es trat Erbrechen ein; die Hautaffektion hat sich seit 3 Wochen entwickelt; es bestehen am Hals und über den ganzen Körper zahlreiche, flache, feste, blaurote, scharf begrenzte Knoten mit einem rotlila Hof.

An der Brust und am Unterleib bilden sie große konfluierende Infiltrate; auf dem Kanium finden sich zahlreiche, haselnußgroße, kutane, feste Knoten. Die Haut der Glutalten und der Innenseite der Schenkel ist sehr stark infiltriert und liegt in zahlreichen dicken Falten. Die peripheren Drüsen sind geschwollen. Die Blutuntersuchung ergab 98 000 weiße Blutkörperchen, wovon 92 pCt. große mononukleäre, 5 pCt. polymorphkernige Leukozyten, 2,5 pCt. Lymphozyten und 0,5 pCt. Erythrozyten. Es besteht auch Verdickung der Mundschleimhaut.

Der Fall wird später in extenso veröffentlicht.

13. *Nander* (Gast): Fall von **Herxheimers Akrodermatitis** bei einem 12 Jahre alten Mädchen. Das Leiden hat sich in 1 Jahre entwickelt; jetzt ist die rechte Unterextremität, die linke Gesäßhälfte und ein Teil des Rückens affiziert, mit Atrophie der Haut und einigen frischen Infiltraten.

Rasch erwähnt, daß das Leiden bei Kindern selten ist.

14. *Nander* (Gast): **Pityriasis rosea** mit Affektion des Haarbodens (*Parakeratosis psoriasiformis Brocq? Eczematide psoriasiforme Darier?*).

Ein 11 Jahre alter Knabe bekam am rechten Vorderarm einen zweimarkstückgroßen Fleck, der rot und leicht infiltriert und mit psoriasiformen Schuppen bedeckt war. Auf dem Körper bestehen zahlreiche pityriasis-rosea-ähnliche Flecke. In dem Haarboden finden sich mehrere münzenförmige, wohlbegrenzte Flecken von feinen kleienartigen Schuppen bedeckt. In den Schuppen findet man keine Pilze.

15. *Nander* (Gast) demonstriert ein 20 Jahre altes Mädchen, das nie behandelt war und sich immer wohl fühlte. Sie kam zum Arzt wegen Gonorrhoe und hatte daneben radiäre Striae um den Mund. W.-R. war stark positiv; sie hat **Syphilis congenita**.

16. *Nander* (Gast) demonstriert einen Fall von **Ulcus induratum gangraenosum**, bei dem die *Wassermannsche* Reaktion spät positiv wurde.

17. *Nander* (Gast) demonstriert einen Fall von **akneiformen Syphiliden**.

18. *Henningsen*: **Reinfektion nach Quecksilberbehandlung**. Ein 45 Jahre alter Mann hatte Syphilis im Jahre 1895 und wurde mit 38 Einreibungen behandelt. Er hat niemals Rezidive gehabt und bekommt im Juli 1916 eine Primärsklerose mit negativer W.-R.

19. *Henningsen*: Fall von **akuter gelber Leberatrophie nach Salvarsanbehandlung**. Ein 25 Jahre altes *grävdes* Mädchen mit einer frischen Syphilis wird mit 3 Infusionen von 0,4 Salvarsan behandelt. 9 Tage nach der letzten Injektion bekam sie Durchfall und Erbrechen; es entwickelte sich ein bedenklicher Ikterus mit letalem Ausgang.

Die Sektion ergab Hepatitis acuta atrophica, Steatosis myocardii et renum, Icterus universalis, Hyperplasia lienis. Die Organe enthalten Arsenik.

Diskussion: *Boas* erwähnt, daß die akute gelbe Leberatrophie in den meisten Fällen Syphilis als Ursache hat, ja daß eine energische Salvarsanbehandlung dieses Leiden bessern kann.

Rasch macht auf die Phosphorvergiftung aufmerksam und meint, daß überhaupt die bei Syphilis beschriebenen Fälle von akuter gelber Leberatrophie toxische Ursachen haben.

With meint, daß die Gravidität vielleicht einen gewissen Einfluß hat.

20. **Rasch** stellt einen 79 Jahre alten Mann vor, der seit einem Jahre eine juckende Affektion gehabt hat. Es bestehen jetzt an dem Körper und an den Extremitäten zahlreiche, leicht erhabene Flecken ohne scharfe Grenzen, die meisten von Zweimarkstückgröße; auf dem Unterleib sind sie konfluierend. Die Blutzählung ergab 8100 weiße Blutkörperchen, davon 14 pCt. eosinophile Leukozyten. Diagnose: **Atypische Prurigo**.

21. **Rasch** demonstriert eine sehr seltene harte **Adenitis der Glandula facialis superficialis** („glande génienne“) bei Oberlippenschanker.

22. **Lomholt: Meningitis syphilitica**. Der 21 Jahre alte Mann bekam Syphilis im Dezember 1915. Im April 1916 wurde er wegen positiver W.-R. mit 3 Salvarsaninjektionen und Einreibungen mit grauer Salbe behandelt. Seit 3 Monaten Kopfschmerzen, die im Juli sehr stark wurden; er hatte mäßiges Fieber (bis 38,7 abends). W.-R. war negativ. Das Spinalpunktat enthält 257 mononukleäre Zellen per Kubikzentimeter; nach zwei Neo-salvarsaninfusionen schwand sowohl Kopfschmerz als auch Fieber. Einen Monat später zeigte das Spinalpunktat nur 7 Zellen.

23. **Boas: Neurorezidiv nach Salvarsanbehandlung**. Ein 25 Jahre alter Mann bekam für einen ersten Ausbruch von Syphilis 50 Einreibungen und 6 Wochen später wegen Rezidiv 2 Salvarsaninfusionen (0,6 intramuskulär und 0,4 intravenös) und 10 Einreibungen. 6 Wochen später bekam er eine totale rechtsseitige Facialisparese. W.-R. war jetzt negativ. Spinalflüssigkeit konnte nicht untersucht werden. Nach 2 Salvarsaninfusionen und Einreibungen schwand die Parese vollständig in 3 Wochen.

28. Sitzung November 1916.

Vorsitzender: **Rasch**.

Schriftführer: **Boas**.

1. **Lomholt** demonstriert ein 1½ Jahre altes Mädchen, das nach zweiwöchentlicher Behandlung mit einer 10 proz. Chloretum amidohydrargyricum-Salbe eine fast universelle **exfoliative Erythrodermie** bekam; es hatte auch Nephritis (bis 20 pro mille Eiweiß im Harn). Mittels Laxantien mit Schwefel und Milchkost wurde die Patientin nach 3 Wochen ganz frisch.

2. **Boas** stellte eine 57 Jahre alte Witwe vor, die seit 15 Jahren an **Atrophia cutis** leidet, die jetzt die beiden Unterextremitäten einnimmt, über das Gesäß bis zu den Lenden, nur mit Ausnahme der Innenseite der Schenkeln, sich erstreckt. Der Übergang zwischen gesunder und affizierter Haut zeigt in netzförmiger Anordnung normale Haut zwischen atrophischen Flecken; auch sieht man hier lentigoähnliche Pigmentflecke. Die atrophische Haut ist blaurot mit durchscheinenden Venen; die Haut liegt hier in Falten („zigarettenpapierähnlich“).

Atrophische Partien finden sich auch an den Vorderarmen und am Hals, wo die Haut dunkel pigmentiert ist, wie auch ein Teil der Gesichtshaut. Die Patientin hat einige Ulcera cruris mit stark infiltriertem Rand.

Biopsie zeigt Atrophie aller Hautschichten und Destruktion des elastischen Gewebes.

Die Patientin Mutter soll eine ähnliche Hautaffektion gehabt haben.

Diskussion: **Rasch** hält die Ulzeration vielleicht für Epitheliome.

3. **Boas: Fall von Urticaria pigmentosa**. Ein 11 jähriges Kind mit Syphilis congenita hat von Geburt dieses Leiden gehabt. Es hat jetzt an

dem Körper persistente, erhabene, pigmentierte Plaques, die bei Reibung lebhaft rote Urticariaquaddeln bilden. Es besteht deutlicher Dermographismus. Eine jüngere Schwester hat dasselbe Leiden.

Diskussion: Rasch Der Fall ist eine forme fruste von Urticaria pigmentosa.

Auch *Ludwig Nielsen* bestätigt die Diagnose.

4. *Boas* demonstriert einen Fall von 3 extragenitalen Ulcera indurata an dem Kinn und in der Regio submentalalis (Rasierstubeninfection?).

5. *Jersild: Syphilitische Reinfektion.* Ein 22 Jahre alter Mann hatte im April 1912 ein Ulcus induratum mit positiver W.-R.; er wurde mit 1,0 Salvarsan und 51 Einreibungen behandelt am Rudolph-Berghs-Hospital. Später keine Behandlung; die W.-R. ist durch die folgenden Jahre jeden Monat genommen (Dr. *Boas*) und war immer negativ.

Vor 10 Tagen bekam er — 2 Monate seit dem letzten Coitus — drei Ulzerationen am Penis, die eine an derselben Stelle wie seine frühere Primärläsion; Reizserum enthält Spirochaeta pallida, die W.-R. war stark positiv. In beiden Leisten fanden sich indolente, nußgroße Adenitiden; am Penis sieht man kleine, follikuläre, konfluierende, regionäre Papeln, wie auch am Scrotum. Für Reinfektion spricht das klinische Bild, die Primäradenitis und daß seine Frau, mit der er zum erstenmal nach zweijährigem Aufenthalt in Amerika vor 10 Tagen Coitus hatte, Syphilis hat. Gegen Reinfektion spricht vielleicht die starke positive W.-R. und die regionären Papeln.

Diskussion: Rasch meint auch, daß eine Reinfektion vorliegt.

6. *Jersild* zeigt ein junges Mädchen mit vollständigem Mangel der Achselhaare, während ihre Pubeshaare normal entwickelt sind.

Diskussion: Rasch fragt, ob es nicht eine spontane Avulsio vorliegt.

7. *Lomholt* demonstriert eine Kranke mit Xeroderma pigmentosum, die mit Kohlensäureschnee behandelt wurde. Sie war sehr sensibel gegen die Behandlung, schon eine Kohlensäuregefrierung von 10 Sekunden machte große Blasen. Obwohl eine deutliche, helle Färbung erzielt wurde, war das kosmetische Resultat doch nicht sehr gut.

Diskussion: Reyn widerrät die Erfrierung im Frühjahr zu machen.

8. *Lomholt:* Fall von Meningitis basilaris syphilitica bei einer 46 Jahre alten Witwe; die Affektion ist einseitig und betrifft die I., II., III., IV., V., VII., VIII. und XII. Hirnnerven. Die W.-R. im Serum war stark positiv, in der Cerebrospinalflüssigkeit negativ; Zellen hier 50 per Kubikmillimeter; geringe Globulin- und Albuminerhöhung.

9. *Kissmeyer* (Gast): Sclerodaktylia bei einer 28 Jahre alten Frau. Seit einem Jahre Parästhesien in den Fingerspitzen; dann hat sich Atrophie der Haut der äußersten Phalangen entwickelt, später auch der Zehen. Die Affektion hat jetzt alle 10 Finger und Zehen befallen; die Sensibilität ist normal.

Gl. thyreoides ist von normaler Größe, die Augenuntersuchung ergibt keine Zeichen für Hypophysenvergrößerung. Keine Stigmata syphilitica. Behandlung: Massage und Einfettung; innerlich wird Valerian gegeben.

10. *Kissmeyer* gibt ein kurzes Referat mit Demonstration der Milben von *Christian Ditlevsens* Arbeit über Kopprakrätze (veröffentlicht im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 20, 1916, S. 503).

11. *Boas* erwähnt einen Fall von angeborener Syphilis bei einem Zwilling, während der andere bis jetzt in drei Jahren vollkommen gesund ist.

Der eine — ein Knabe — hatte sofort nach Geburt syphilitischen Ausschlag, die Schwester hat keine Eruption und negative W.-R. — durch 3 Jahre 8 mal geprüft. Der Fall scheint der erste nach der Einführung der Sero-reaktion beobachtete zu sein.

12. *Henningsen* erwähnt einen Fall von **Pleuritis syphilitica**.

Diskussion: *Boas* schlägt vor, im Punktat nach Spirochaeten zu suchen.

Ludwig Nielsen erwähnt einen Fall von syphilitischer Periostitis costae, die im Beginn eine Pleuritis vorgetäuscht hat.

Kiesmeyer-Kopenhagen.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

M. Nonne: Nachtrag weiterer erwachsener Kasuistik seit Anfang 1914. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 55. H. 1—3. S. 29.

Außerordentlich seltener Fall von Syphilis der Hypophyse bei einem 52 jährigen Manne, der vor ca. 20 Jahren syphilitisch infiziert war. Bestätigung der Diagnose durch Röntgenuntersuchung. Wesentlicher Erfolg der antisymphilitischen Behandlung. In drei anderen Fällen handelte es sich um eine Erkrankung der Hypophyse auf kongenitalsyphilitischer Basis.

M. Lewitt-Berlin.

R. Hanßen: Gumma der Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. Bd. 56. S. 66.

Familienanamnese: Lues paterna. Wassermann positiv. Tuberkulininjektionen und energische spezifische Behandlung ohne Erfolg. Enukleation. Mikroskopische Untersuchung ergab ein Gumma, Ausgangspunkt ist die Aderhaut. Auffällig war das wiederholte Auftreten von Netzhautblutungen in der Umgebung des Tumors, denen wohl ein gewisser differentialdiagnostischer Wert, gerade im Vergleich zum Tuberkel oder Sarkom zuzuerkennen wäre.

M. Lewitt-Berlin.

Kurt Boas: Kritische Bemerkungen über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Chorea minor und Syphilis. Ztschr. f. Psych. u. Neurol. 1917. Bd. 37. H. 5. S. 420.

Eine echte syphilitische Chorea minor gibt es nicht, weder auf der Grundlage einer angeborenen, noch auf derjenigen einer erworbenen Syphilis.

Dagegen gibt es zweifellos gewisse Formen der kongenitalen Hirnlues, die vorwiegend unter dem Bilde choreiformer Zuckungen verlaufen. Es bestehen auch keine Beziehungen zwischen Paralyse und Chorea. Schon die Verschiedenheit in den Altersstufen, in denen eine Paralyse einerseits, eine echte Chorea minor andererseits in die Erscheinung tritt, spricht von vornherein gegen einen solchen Zusammenhang, wenn man von den eminent seltenen Fällen von Zusammentreffen der Chorea minor mit juveniler Paralyse abstrahiert.

M. Lewitt-Berlin.

Ernst Steinert und Emil Flusser: Hereditäre Lues und Wassermannsche Reaktion. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 65. H. 1 u. 2. S. 45.

Unter den Kindern der *Epsteinschen* Abteilung in der Prager Findelanstalt ließen 5,7 pCt. entweder klinisch oder serologisch Lues erkennen, oder stammten von Müttern ab, die klinisch oder serologisch sich als luetisch erwiesen. Alle luetischen Kinder haben luetische Mütter. Die Umkehrung dieses Satzes in dem Sinne, daß alle Kinder luetischer Mütter luetisch seien, ist durch klinische und serologische Untersuchungen der Kinder nicht zu begründen. In jedem Stadium der Lues können Frauen klinisch und serologisch gesunde Kinder gebären. Das früheste Stadium der Lues, in welchem die Krankheit von der schwangeren Mutter auf das Kind vererbt werden kann, ist die Zeit 7 Wochen nach der Infektion. Von den Kindern florid luetischer Mütter des 2. Stadiums blieben 45 pCt. klinisch und serologisch frei von luetischen Erscheinungen. Die meisten dieser Kinder wurden, auch wenn sie klinisch und serologisch frei waren, prophylaktisch behandelt. Hereditär luetische Mütter können luetische Kinder gebären. Latent luetische Mütter gebären seltener luetische Kinder als florid luetische. Luetische Frauen können auch zu einer Zeit luetische Kinder gebären, wo ihre Lues weder klinisch noch serologisch nachweisbar ist. Die „*Colleschen Mütter*“ sind Lueticae, auch wenn zu ihrer klinischen Symptomenfreiheit sich mitunter die negative Wassermannreaktion zugesellt.

Im Säuglingsalter gibt es eine Lues, die ohne klinische Symptome verläuft und nur durch die Wassermannreaktion + erkannt werden kann. Bei hereditär luetischen Kindern findet sich mitunter bei floriden Erscheinungen negative Wassermannreaktion.

In den ersten Wochen nach der Entbindung kommen Schwankungen der Wassermannreaktion bei den Müttern vor. Es kann die bei der Geburt positive Reaktion im Wochenbett negativ werden, oder es kann das Umgekehrte eintreten, indem eine früher negative Wassermannreaktion im Wochenbett positiv wird. Wassermannreaktion + im Wochenbett kommt auch bei Frauen vor, die keine Anhaltspunkte für Lues bieten.

Sera, welche bei Anstellung der Wassermannreaktion Selbsthemmung geben, rühren in einem auffallend hohen Prozentsatz (20 pCt.) von Individuen her, die sichere Beziehungen zu Lues haben. Kinder, welche selbst oder deren Mütter Eigenhemmungen zeigen, dürfen daher nicht stillenden Frauen in Pflege gegeben werden.

M. Lewitt-Berlin.

M. Pfandner-München: Die Kontagiosität der kongenitalen Lues. M. m. W. 1918. No. 6.

Einige Bemerkungen polemischer Natur zu dem Aufsatz von Werther (M. m. W., 1918, No. 3) und Hinweis auf seine eigene Arbeit in der M. m. W., 1917, No. 17 u. 18.

Becker-Frankfurt a. M.

Therapie.

H. Merz-Basel: Die dermatologisch-venerologische Abteilung der Etappen-Sanitätsanstalt Solothurn. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 4.

Bericht über die während eines Jahres (bis Ende 1916) gemachten Erfahrungen und durchgeführten Behandlungsmaßnahmen.

Verf. weist auf die Notwendigkeit strenger polizeilicher Kontrolle der Prostitution, nicht nur der berufsmäßigen, sondern jeder Infektionsquelle hin, die unschädlich zu machen ist, entweder zwangsweise auf einer klinischen Spezialabteilung oder unter strikter Durchführung privater ärztlicher Behandlung. Ebenso wird das Moment der Aufklärung als bedeutungsvoll hingestellt.

Die Luesbehandlung bestand in einer kombinierten Kur mit Neo-Salvarsan und Salizyl-Quecksilber-Emulsion (10 proz.), 12—16 Injektionen. Neosalvarsan wurde konzentriert, intravenös nach der ersten Hg-Woche, wöchentlich eine Injektion gegeben (erst Dosis II, dann Dosis IV, Gesamtminimum 3,3 Neosalvarsan). Komplikationen wurden nicht beobachtet, auch keine Neurorezidive. Initialsklerosen wurden, wenn möglich, tief kauterisiert. Dauer der Kur ca. 8 Wochen. Die Ergebnisse waren klinisch und serologisch günstige. Die Notwendigkeit und Bedeutsamkeit der gerade im primären Stadium einsetzenden Therapie wird durch Tabellen beleuchtet. Bei primärer Lues kam man in vielen Fällen mit einer Kur aus.

Die gonorrhoeischen Erkrankungen waren weit zahlreicher als die syphilitischen. Verf. empfiehlt zur Behandlung Syrgol (kolloidales Silberoxyd). Seine Wirkung wird der des Protargols gleichgestellt, dabei reizt es weniger und ist im Gebrauch ökonomischer. Es wird in 1—4 %iger Lösung angewendet.

L. Pulvermacher-Berlin.

Arthur Weiß-Szeged: Bemerkungen zu dem Artikel des Priv.-Doz. Dr. *Kyrie* in No. 22 der W. kl. W., 1917: **Fieber, ein wesentlicher Heilfaktor in der Syphilistherapie.** W. kl. W. 1917. No. 34.

Studien über die Wirkungsweise von Milchinjektionen auf den gesunden tierischen Organismus ließen den Verf. eine Leukozytose der drüsigen Organe annehmen. Mit Rücksicht auf diese Tatsache prüfte er, ob die Einverleibung von Proteinkörpern, beispielsweise von Milch, auf die Lues einzuwirken vermag, und wie das Verhalten der *Wassermannschen* Reaktion hierbei ist.

Es wurden 10 Fälle gleichzeitig mit Milch- und Quecksilberinjektionen behandelt. In keinem Falle konnte *W.* ein rascheres Abklingen der manifesten Erscheinungen konstatieren, als er es bei der reinen Quecksilbertherapie zu sehen gewohnt war. In der Mehrzahl der Fälle waren nach 4—6 Milchinjektionen à 10 ccm unter gleichzeitiger Anwendung von Injektionen von (0,1 g) Hydrargyrum salicylicum die Erscheinungen noch derart, daß zur Anwendung von Salvarsan schreiten mußte. Der *Wassermann* verhielt sich in der Mehrzahl der Fälle refraktär. In einem Falle konnten sogar nach einer Serie von 10 Milchinjektionen à 10 ccm und 10 Hydrargyrum-salicylicum-Injektionen à 0,1 g noch Spirchläuten in der bereits überhäuteten Sklerose nachgewiesen werden. Die Ergebnisse waren so wenig ermutigend, daß *W.* von weiteren Versuchen Abstand nahm.

L. Pulvermacher-Berlin.

J. Almkvist: Beiträge zur Kenntnis der Ausscheidung des Quecksilbers, insbesondere durch den Magen-Darmkanal. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 1917. Bd. 82. H. 3—4. S. 221.

Sowohl chemisch wie histologisch wird im Tierexperiment nachgewiesen, daß die Quecksilbervergiftung einen transsudatorischen Prozeß aus den Kapillaren des Magens und Darmes in die Lumina dieser Organe hervorruft. Durch diese Transsudation findet eine Ausscheidung von Quecksilber in die Magen- und Darmkavitäten statt. Auch in dem Mageninhalt quecksilberbehandelter Menschen konnte Quecksilber nachgewiesen werden.

M. Lewitt-Berlin.

Scholtz und Kelch: Über den Einfluß von Quecksilber und Salvarsan bei verschiedener Dosierung auf die Spirochätenwucherung im menschlichen Körper. A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Die Langsamkeit der Beeinflussung des Spirochätengehaltesluetischer Erscheinungen durch Hg. konnte auch bei Verabfolgung zahlreicher Injektionen innerhalb weniger Tage nicht geändert werden, eine Beobachtung, die gegen die Annahme einer direkten bakteriziden Einwirkung zu deuten ist. Dagegen ergaben die Untersuchungen, daß die Gesamtmenge von Salvarsan, welche zur Beseitigung der nachweisbaren Spirochäten nötig ist, keinesfalls größer, ja im allgemeinen kleiner ist, wenn das Heilmittel innerhalb von 2 Tagen in mehreren Injektionen in dosi refracta, als wenn die Gesamtmenge auf einmal gegeben wird. Daraus ergibt sich die Zweckmäßigkeit der von Scholtz bevorzugten Verteilung der zu verabfolgenden Salvarsanmenge auf mehrere Injektionen, die an 2 Tagen kurz aufeinander folgen mit nachfolgender Hg.-Kur.

R. Habermann-Bonn.

Iwan Bloch-Berlin: Ein Fall von schwerem tertiärsyphilitischem Phagedänismus des männlichen Genitale. Heilung durch kleine Dosen Jodkalium und örtliche Behandlung mit Boluphen. B. kl. W. 1917. 52.

Mehr als 3 Jahre bestand bei dem betr. Patienten, einem 34 Jahre alten Manne, bei dauernd positiver Wassermannreaktion ein schwerer tertiärer Phagedänismus des Genitale, der trotz intensiver und oft wiederholter Quecksilberbehandlung und trotz mehrfacher Anwendung von Jodkalium in den üblichen großen Dosen unaufhaltsam fortschreitet, zur Zerstörung beinahe des ganzen Gliedes führt und schließlich auf Scrotum und Mons Veneris übergreift, endlich mit kachektischen Allgemeinerscheinungen einhergeht. „Mit dem Augenblick, so führt Verf. aus, wo wir in Anlehnung an Jullien die Jodkaliumdosis weit unter die Hälfte herabsetzen und in Anlehnung an Ricord und Fournier die Quecksilberbehandlung ganz unterbrechen, sowie eine möglichst indifferente und doch wirksame antiseptische örtliche Therapie einleiten, wozu sich gerade das Boluphen gut eignet, sehen wir unter gleichzeitiger robrierender Milchdiät den drei Jahre alten Phagedänismus von progressivem Charakter in 6 Wochen heilen, ohne daß die Wassermannreaktion negativ geworden ist.“

Arthur Alexander-Berlin.

Engwer-Königsberg: Über intravenöse Jodigestionen bei Syphilis und Beziehungen des Jods zum Blutbilde und zum Blutdruck. B. kl. W. 1917. 45.

Verf. hat entsprechend Klemperers Vorschlag häufig Gebrauch von intravenösen Jodnatriuminjektionen gemacht. Eine Jodkur betrug ge-

wöhnlich 100 g J-Na, jeden 2. Tag 5 g; eine Dosis, die Verf. in Anbetracht der Applikationsart für reichlich genügend hält. Gefahren sind die Gewöhnung an das Mittel und die thyreotoxische Einwirkung. Eine Kontrolle des Blutbildes soll vor den Schäden der Jodtherapie schützen. Die betr. Ausführungen sind im Original nachzulesen. *Arthur Alexander-Berlin.*

Herrenschneider-Gumprich: Erfahrungen mit Embarin bei syphilitischen und parasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 54. H. 5. S. 303.

Die Untersuchungen über das Embarin bezogen sich ausschließlich auf Patienten mit tertiärer Syphilis und Metalues. Die Injektionen wurden stets glutäal gemacht und zwar je nach der Art der Erkrankung und dem Allgemeinbefinden des Patienten entweder täglich oder jeden zweiten bzw. dritten Tag — bis zu 12—20 Einspritzungen, die ohne Ausnahme als schmerzlos bezeichnet wurden. Bei 3 von 32 Fällen traten toxische Erscheinungen auf: Temperaturanstieg bis zu 40° Celsius, Kopfschmerz, Erbrechen, Schnupfen, Ödem der Augenlider, urtikariaähnliches Exanthem. Die toxischen Erscheinungen können vermieden werden, wenn die Injektionen nicht häufiger als 2 mal wöchentlich ausgeführt werden. Das Embarin wirkt meist nicht so kräftig wie eine energische Schmierkur, kombiniert mit innerlicher Jodkaliumdarreichung. Das Negativwerden der positiven Wassermannreaktion wurde in keinem Falle beobachtet.

M. Lewitt-Berlin.

C. Gulmann-Wiesbaden: Über Novasurol. D. W. Bd. 66. 8.

Verf. referiert über die an seiner Abteilung an 53 Fällen mit 567 Injektionen gemachten Erfahrungen: Die Injektionen mit N. erfordern keine besondere Technik. Die ziemlich häufig nach der Injektion sich einstellenden Schmerzen halten sich ganz überwiegend in erträglichen Grenzen und sind fast immer von kurzer Dauer. Infiltrate entwickeln sich am Ort der Injektion nicht. Das Präparat ist auch von sonstigen Nebenwirkungen (Fieber, Exanthem usw.) nicht ganz frei, doch scheinen dieselben durchweg bedeutungslos zu sein. Ein sicheres Urteil über die Beeinflussung der klinischen Symptome will Verf. nicht abgeben. Die Spirochäten verschwinden nicht selten nur langsam, und die Wassermannsche Reaktion scheint auch bei Kombination mit Salvarsan selbst in frischeren Fällen nur verhältnismäßig selten nach ungefähr 6 wöchiger Behandlung negativ zu werden. Das Mittel ist in erster Linie, wie Verf. übereinstimmend mit Zieler (M. m. W., 1917, 39) betonen möchte, geeignet zur Einleitung energischer und zur Durchführung von Zwischen- bzw. von milden Kuren bei schwächlichen Syphilitikern und solchen mit empfindlichen oder anderweitig erkrankten inneren Organen.

Arthur Alexander-Berlin.

Karl Zieler-Würzburg: Novasurol, ein neues Quecksilbersalz zur Syphilisbehandlung, mit Bemerkungen über die Grundsätze der Quecksilberbehandlung. M. m. W. 1917. No. 39.

Im Novasurol ist das Hg-komplex fest gebunden. Es wird langsam abgespalten, daher seine gute Verträglichkeit. Eiweißlösungen werden nicht gefällt, daher seine Schmerzlosigkeit und das Fehlen der Infiltratbildung. Verf. hält Novasurol für das bestverträgliche lösliche Hg-Salz. Nebenwirkungen sind selten. Eine leichtbleibende Stomatitis kommt neben Durchfällen, Erbrechen, Exanthem, Nierenreizung am häufigsten

vor (4 pCt.). Es erlaubt, dem Körper in kurzer Zeit ohne Schädigung beträchtliche Mengen Hg zuzuführen. Da, wo Kalomel oder graues Öl zeitweise oder dauernd nicht vertragen werden, ist Novasurol als starkwirkendes Mittel am Platze. Ebenso ist es angezeigt zur Einleitung einer energischen Hg-Kur neben grauem Öl oder Kalomel zur beschleunigten Entfäschung der Hg-Wirkung.

Becker-Frankfurt a. M.

Wilhelm Eitel-Dortmund: Die Behandlung der Syphilis mit Novasurol. D. W. Bd. 66. 11.

Außerordentlich geringe Schmerzhaftigkeit der Injektionen, sehr geringe Nebenwirkungen, prompte Wirkung auf fast alleluetischen Haut- und Schleimhautsymptome. Diesen Vorteilen steht ein gewichtiger Nachteil gegenüber: die ziemlich geringe Dauerwirkung des Präparates. Verfähält das Präparat, das er an mehreren hundert Fällen erprobt hat, für ein wertvolles neues Medikament.

Arthur Alexander-Berlin.

Lomholt und Kifmeyer-Kopenhagen: Zur Wirkung des Quecksilbers auf Syphilis. M. m. W. 1917. No. 40.

Mit Hilfe einer sehr empfindlichen analytischen Methode gelang es L. festzustellen, daß der Hg-Gehalt im Blut auf dem Höhepunkt der Hg-Kur 1—3 mg Hg pro Liter beträgt. Es wurden nun Spirochätenkulturen 5, 10, 20, 30, 40 mg HgCl₂ per Liter zugesetzt. Nach 5 Tagen war das Wachstum der Spirochäten in den Kulturen mit 5, 10, 20 mg HgCl₂-Zusatz nicht bzw. wenig beeinträchtigt, in den höher vergifteten Kulturen aufgehoben.

Becker-Frankfurt a. M.

Grumme: Zur Wirkung intern gereichten Jods auf die Hoden. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 1916. Bd. 79. H. 5 u. 6. S. 412.

Es wurden um das Vielfache höhere Joddosen, als in der menschlichen Therapie gebräuchlich, verfüttert, ohne Hodenschwund zu erzielen. Zu den Versuchen wurde Jodtropen benutzt.

M. Lewitt-Berlin.

Johannes Buchholtz: Über die Wirkung der Jodide auf die Zirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 1917. Bd. 82. H. 1 u. 2. S. 30.

Es wurde an Versuchstieren, denen große Mengen von Jodnatriumlösungen kontinuierlich intravenös infundiert worden waren, keine ausgesprochene Veränderung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz beobachtet.

M. Lewitt-Berlin.

Johannes Buchholtz: Über die Resorption der Jodide vom Verdauungskanal aus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 1917. Bd. 81. H. 4—6. S. 289.

Nach Eingabe einer einzelnen größeren Gabe Jodkalium nimmt der Jodprozentatz des Blutes während der ersten Stunde schnell und darauf langsamer zu und erreicht sein Maximum 2 bis 3 Stunden nach der Eingabe. Im Magen findet nur eine sehr geringe Resorption von Jodkalium statt; dagegen findet die Resorption außerordentlich schnell im Darm statt, sicherlich schon zum größten Teil im Duodenum.

Werden, über den ganzen Tag verteilt, mehrere Gaben von Jodkalium eingegeben, so nimmt die Jodkonzentration im Blute nach jeder Gabe sofort zu, um darauf langsam abzunehmen; es ist daher notwendig, wenn man eine konstante Jodkonzentration im Blute zu erzielen wünscht, viele kleine Gaben, über den ganzen Tag verteilt, einzugeben.

Der überwiegende Teil des eingegebenen Jodkaliums wird im Harn ausgeschieden.

M. Lewitz-Berlin.

Victor L. Neumayer-Kljuc (Bosnien): **Rund 10 Jahre amtlicher Syphilitilgung.** D. W. Bd. 66. 4—6.

1. Das fernere Schicksal der Syphilitiker scheint sich nicht wesentlich von dem der anderen Bevölkerung zu unterscheiden. 2. Eine Übersterblichkeit der Syphilitiker gegen die übrige Bevölkerung ist nach der bisherigen Beobachtungszeit, die freilich noch nicht 20 Jahre umfaßt, nicht festzustellen, es scheinen mir aber keine Anhaltspunkte dafür vorhanden zu sein, daß sich eine solche bei längerer Beobachtungszeit wird ermitteln lassen. 3. Die im Gefolge der Lues auftretenden Nervenkrankheiten, die schrecklichste Gefahr der außerbosnischen Syphilis, das Schreckgespenst jedes Syphilitikers, spielen hierzulande überhaupt keine Rolle. 4. Die Salvarsanbehandlung hat eine entschiedene Besserung in den verschiedensten Hinsichten, namentlich in Beziehung auf die Raschheit der Heilung und Rückfallsfreiheit gebracht. 5. Eine planmäßige und großzügige Syphilitilgung, wie sie hier gehandhabt wird, kann wahrhaft sehr viel leisten, und wäre es dringend zu wünschen, daß man ihr auch anderenorts dieselbe Aufmerksamkeit zuwendete, ohne sich durch kleinliche Bedenken stören zu lassen. 6. Eine wahrhaft verheerende Wirkung entfaltet die Syphilis auch hierzulande unter den kleinen und kleinsten Kindern. Diese verheerende Wirkung erstreckt sich nicht etwa auf das Gebiet der erblichen Syphilis, wie schon anderwärts von mir gezeigt wurde, sondern vielmehr auf das Gebiet der erworbenen. Die Sterblichkeit unter denluetischen Kindern ist beängstigend, und zwar stirbt die Mehrzahl der an Syphilis erkrankten Kinder innerhalb der 3 ersten Jahre nach der Ansteckung; dies gilt sowohl von den mit als auch von den ohne Salvarsan behandelten Kindern. Bei letzteren stehen wir also sicher vor einer wesentlichen Verkürzung der natürlichen Lebensdauer. 7. Durch die Einführung der Salvarsanbehandlung ist hier wohl auch das Eintreten einer Besserung nicht zu verkennen, jedoch bleibt das damit erreichte Ergebnis noch immer hinter dem, was wünschenswert wäre, nicht unbedeutend zurück. Eine weitere Besserung der Erfolge ist hier entschieden anzustreben. Noch mehr als dies überhaupt allgemein von der Vorbeugung gilt, wäre es notwendig, die Gefährdung der kindlichen Altersklasse, überhaupt an Syphilis zu erkranken, tunlichst zu verringern. Dieses Ziel aber läßt sich nur durch eine gründliche von Zimperlichkeiten freie Durchforschung und Behandlung der weiblichen islamitischen Bevölkerung erreichen, wie selbe hier gehandhabt wurde und auch tatsächlich in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Ziele führte, da jetzt die Erkrankung solcher kleinsten Kinder und von Kindern überhaupt bereits zu den Seltenheiten gehört. 8. Die bosnische Syphilis ist weniger heimtückisch als die außerbosnische und mit einem anderen Maßstabe zu messen.

Arthur Alexander-Berlin.

Alfred Elias-Mülhausen i. E.: **Zur Technik der Venenpunktion.** M. m. W. 1917. No. 32.

Verf. empfiehlt, Venen, bei denen die Punktion schwierig auszuführen ist, vor der Punktion mittelst einer Umstechungsnadel zu fixieren.

Becker-Frankfurt a. M.

R. Frühwald-Leipzig: Über Abortivbehandlung der Syphilis. W. kl. W. 1917. No. 37.

Verf. benutzte für seine Feststellungen hauptsächlich als Material Prostituierte, das eine regelmäßige Untersuchung in kürzeren Intervallen ermöglichte. Er betrachtet die Fälle nach drei Gruppen, solche, die nur, mit Quecksilber, solche, die mit Salvarsan + Quecksilber behandelt wurden, und bei denen bei Beginn der Behandlung der Wassermann negativ war, endlich solche mit gleicher Behandlung, bei denen der Wassermann positiv war.

Er bezeichnete die Versuche, die Syphilis im Primärstadium abortiv zu heilen, als ermutigend. Das Bedeutsamste ist der Zeitpunkt des Einsetzens der Behandlung. Am günstigsten anzusehen ist er, wenn der Wassermann noch nicht positiv geworden (bis zur 5. resp. 6. Krankheitswoche). Auch bei positivem Wassermann kann eine „Abortivbehandlung“ Erfolg versprechen, wenn die Kur sehr energisch ist und nach einem Vierteljahr wiederholt wird.

Zur Frage der Notwendigkeit einer Wiederholungskur nach Abortivkur bei negativem Wassermann äußert sich F. dahin, daß er nach $\frac{3}{4}$ bis 1 Jahr nach Behandlungsabschluß eine erneute milde Kur empfiehlt, die er aber lediglich als Beruhigungs- und Sicherheitskur ansieht. Feststehende Grundsätze über das Maß der Behandlung stellt er nicht auf. Mäßige Behandlung brachte Erfolge, und auch nach kräftiger wurden Mißerfolge gesehen. In jedem Fall erscheint eine kräftige Kur angebracht. Die besten Erfolge wurden nach kombinierter Quecksilber-Salvarsankur beobachtet. F. empfiehlt zur Abortivkur die intravenöse Injektion von wenigstens 3 g Salvarsan (= 4,5 g Neosalvarsan) und intramuskulärer Injektion von 1,2 g Salizyl-Quecksilber, oder wenigstens 20 Einreibungen. Nach Beendigung der Kur mindestens jedes Vierteljahr Kontrolluntersuchung, naturgemäß auch serologisch. Die Bedeutsamkeit der serologischen Kontrolle wird besonders hervorgehoben. Vier Jahre hindurch hat diese Kontrolle klinisch und serologisch anzudauern, nach dieser Zeit soll man sich durch Lumbalpunktion von der Integrität des Zentralnervensystems überzeugen, bevor man berechtigt ist, den Patienten als geheilt anzusehen.

L. Pulvermacher-Berlin.

A. Stühmer: Die Vermeidung der Gefahren einer Salvarsanbehandlung. M. m. W. 1917. No. 40.

In einer übersichtlichen Tabelle stellt Verf. Reaktionsart, deren Symptome und Verlauf sowie Mittel zur Vermeidung zusammen. Für besonders wichtig zur Vermeidung der Schädigungen hält Verf. die Einhaltung des 10 tägigen Probeintervalls nach der ersten Injektion, ferner soll zwischen den einzelnen Injektionen eine Pause von 4 Tagen liegen.

Becker-Frankfurt a. M.

A. Hegner: Schwere Hornhautnekrose bei Salvarsanvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov.-Dez. 1917. S. 624.

Beobachtung eines Falles von letaler Salvarsanvergiftung, in deren Verlauf die beiden Augen an schwerer Nekrose der Hornhäute total zugrunde gingen. Schon relativ geringfügige Dosen wirkten verhängnisvoll und vermochten hochgradige Vergiftungserscheinungen auszulösen.

M. Lewitt-Berlin.

L. Sztonojewitz: Ein Fall von Dämmerzustand nach Neosalvarsan-injektion. W. m. W. 1918. No. 10. Beilage: „Der Militärarzt.“ S. 14.

Es handelte sich um einen 49 jährigen Militärarzt, der am Tage vor dem Auftreten der geschilderten Erscheinungen wegen einer Malaria sich intravenös 0,45 Neosalvarsan in die linke Vena cubitalis gegeben hatte. Er bekam Sinnestäuschungen, machte Selbstbeschuldigungen, beging triebartige Handlungen und hatte nachträgliche schleierhafte Erinnerung. Es bestanden Temperatursteigerungen. Verf. wirft selbst die Frage auf, ob der Dämmerzustand auf das Fieber oder eine toxische Wirkung des Neosalvarsans des vielleicht intolerant gewesenen Patienten zurückzuführen sei.

L. Pulvermacher-Berlin.

M. Lewandowsky: Über einige Grundlagen einer direkten Pharmakotherapie des Nervensystems. Ztschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 33. H. 1. u. 2. S. 60.

Die Versuche des Verfassers, durch pharmakologische Substanzen direkt auf das Nervensystem einzuwirken, haben auch für den Dermatologen ein aktuelles Interesse mit Rücksicht auf die Spirochätenbefunde bei der Tabes und der Paralyse. Durch die direkte Applikation kann mehr erreicht werden, als durch die Zuführung vom Blutwege aus. Alle überhaupt wirkenden Substanzen wirken bei direkter Applikation besonders schnell. Eine Reihe von Substanzen wirken in ganz außerordentlich kleinen Dosen. Einige Substanzen wirken anders bei direkter Applikation als vom Blut aus. Einige Substanzen wirken anscheinend nur bei direkter Applikation und nicht vom Blut aus. Es gibt aber keine Substanz, die etwa vom Blute aus wirken würde, jedoch nicht bei direkter Applikation. Man muß da injizieren, wo man die Wirkung braucht; es ist unmöglich, mit wenigen Kubikzentimetern Flüssigkeit, die in den Lumbalsack eingespritzt werden, eine Paralyse zu beeinflussen, die im Großhirn sitzt. Die Gefahr bei jeder direkten Applikation liegt immer in der Wirkung auf die Medulla oblongata (für die Praxis Vorsicht!).

M. Lewitt-Berlin.

E. Boecker: Quantitative Versuche über das Verbleiben von chemotherapeutischen Mitteln in der Blutflüssigkeit behandelter Menschen und Tiere. Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 148.

Die Untersuchungen über das Verhalten des *Salvarsans* nach intravenösen Injektionen führten zu dem Ergebnis, daß bei Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen und Pferden nach 1 bis 2 Stunden in jedem Fall, bei Kaninchen fast stets auch nach 24 Stunden ein erheblicher Bruchteil des injizierten *Salvarsans* im Serum nachgewiesen werden konnte. Bei einem *subkutan* mit Neosalvarsan injizierten Patienten war weder nach 2 noch nach 24 Stunden *Salvarsan* im Blute nachzuweisen.

M. Lewitt-Berlin.

Oscar Schiemann: Weitere Untersuchungen über die Wirkung chemotherapeutischer Mittel *in vitro*. Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 167.

Die Versuche wurden angestellt, um die abtötende und entwicklungshemmende Wirkung von *Salvarsan* (und *Optochin*) im Blut und Serum verschiedener Tierarten zu vergleichen. Die Abtötung verläuft relativ langsam und ist beim *Salvarsan* gegen Milzbrand viel stärker als gegenüber Rotlaufbazillen. Gegen Rotzbazillen entfaltet *Salvarsan* eine sehr

erhebliche entwicklungshemmende Kraft, gegenüber Pestbazillen wirkt es dagegen viel schwächer.

M. Lewitt-Berlin.

Carl Behr: Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. Bd. 56. S. 1.

Die Lues cerebrospinalis beruht auf einer Spirochäteninfektion der Meningen und ihrer Fortsätze, die Tabes dorsalis und die Paralyse auf einer Infektion der Hirnsubstanz selbst. Die mangelhafte Beeinflussbarkeit der beiden letzteren Erkrankungen durch unsere Therapie ist zurückzuführen einmal auf die unzureichende Blutzufuhr, die eine überall gleichmäßig starke, zum Abtöten der Spirochäten ausreichende Konzentration des Heilmittels unmöglich macht, zweitens auf das besondere Verhalten des parenchymatösen Lymphstromes, der eine schnelle Unschädlichmachung und Ausscheidung der von den Spirochäten gebildeten Toxine nicht gestattet. Von Bedeutung ist auch der Zeitpunkt, in welchem die Therapie einzusetzen pflegt; wenn ein Tabeskranker den Arzt aufsucht, ist das Leiden rein anatomisch genommen viel weiter vorgeschritten, als der objektive Befund oder die subjektiven Störungen es erkennen lassen. Die ganze Frage der Heilbarkeit der Tabes oder Paralyse läuft auf eine möglichst frühzeitige Diagnose hinaus. Eine beginnende tabische Degeneration des Sehnerven ist durch die Untersuchung der Dunkeladaption bereits zu einer Zeit nachzuweisen, in welcher der ophthalmoskopische Befund noch völlig normal ist. Die Störung der Dunkeladaption ist das erste Symptom einer tabischen Degeneration des Sehnerven; sie kann durch die spezifische Therapie wesentlich gebessert werden, während Störungen der Sehschärfe, des Farbensinns und des Gesichtsfeldes bei Tabes kaum zu beeinflussen sind. Nicht in jedem Falle von Tabes mit beginnender Beteiligung der optischen Leitungsbahn ist wohllos sofort eine energische antiluetische Kur einzuleiten, da hochgradige Verschlimmerung des Sehnervenprozesses eintreten kann. Verf. stellt drei Typen von tabischer Sehnervenatrophie auf, in denen eine energische antisyphilitische Behandlung kontraindiziert ist; in allen anderen Fällen ist eine spezifische Behandlung des Sehnervenprozesses dringend indiziert und zwar so energisch und langdauernd wie möglich. Zum Schluß wird auf neue Versuche in der Therapie der Tabes hingewiesen, während der energischen spezifischen Behandlung wöchentlich ein- oder zweimal durch Lumbalpunktion etwa 10 ccm Cerebrospinalflüssigkeit abzulassen (Erläuterung der theoretischen Voraussetzungen dieses neuen Versuches). Die endolumbale Behandlung der Tabes ist nicht berechtigt; da die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Zentralnervensystem abgesondert wird, ist es sehr wahrscheinlich, daß sie (bzw. die in den Lumbalsack eingeführte Salvarsanlösung) aus dem Lumbalsack umgekehrt wieder in das nervöse Gewebe eindringt und an die einzelnen Krankheitsherde herabgeführt werden kann.

M. Lewitt-Berlin.

Wilhelm Gernerich: Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. Bd. 56. S. 512.

Verf. kann den Ausführungen von C. Behr nicht beipflichten und führt insbesondere aus, von welchen Faktoren es abhängt, wann es zur Lues cerebrospinalis und wann es zur Metalues beim weiteren Fortschritt der meningealen Infektion kommt. Empfehlung der endolumbalen Behandlung, Technik.

M. Lewitt-Berlin.

Hans Neuberger und Hans Attwenger-Wien: Zur Neosalvarsantherapie bei Malaria tertiana. W. kl. W. 1918. No. 16.

Die theoretische Voraussetzung von *Teichmann* und *Neuschloß*, daß bei Chiningewöhnten ein verstärkter Abbau und gesteigerte Zerstörung des Chinins stattfindet, diese gesteigerte Zerstörung aber durch Entwöhnung von der Chinin- oder durch gleichzeitige Salvarsanbehandlung aufgehoben wird, ist nach den genauen quantitativen Untersuchungen von *Giems* und *Halberkann* und bald darauf unabhängig von *Hartmann* und *Zila* widerlegt worden. Die Wirkung des Salvarsans ist eine verschiedene auf die Malaria tropica und die Malaria tertiana. Die von *Biedl* angegebene Methode der Neosalvarsanbehandlung wurde versucht und nachgeprüft. Die Neosalvarsan- und Chinintherapie ergab bei der Malaria tertiana in 84 pCt. der Fälle eine lange anfallsfreie Periode. In frischen Fällen wurde eine einmalige Injektion von 0,9 Salvarsan mit nachfolgender Chininkur vorgenommen. Bei verschleppten Fällen oder Plasmodienträgern wurde 3 mal 0,6 Salvarsan in 11 tägiger Intervallen gegeben; dazwischen am besten eine Chininkur. Hierdurch wurde die Dauer der Behandlung wesentlich abgekürzt.

L. Pulvermacher-Berlin.

Friedrich Fischl: Über Neosalvarsanbehandlung schwerer Fälle von Erythema multiforme. W. m. W. 1917. No. 43.

Mit Rücksicht auf die günstigen Resultate des Ergebnisses der Neosalvarsanbehandlung beim Pemphigus, von Alveclarypyorrhoe hat Verf., nachdem er bereits in einem ähnlichen Falle Neosalvarsan gegeben hatte, in einem zweiten Falle von Erythema multiforme mit sehr günstigem Resultat 0,15 Neosalvarsan intravenös verabreicht.

L. Pulvermacher-Berlin

Gonorrhoe.

Allgemeine Symptomatologie, Kasuistik.

Waelisch: Über chronische, nicht gonorrhoeische Urethritis. A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Gegenüber anderen Autoren hält W. die Einheit des von ihm vor 12 Jahren publizierten Krankheitsbildes aufrecht, welches durch folgende 5 Merkmale abgegrenzt ist: Lange Inkubationszeit, chronischer Beginn und Verlauf, geringfügige Symptome, negativer Gonokokken- bzw. überhaupt Bakterienbefund, schlechte Prognose quoad durationem morbi. Der Erreger des durch Koitus übertragbaren Katarrhs ist unbekannt, jedenfalls aber hat er mit den Stäbchen- usw. Urethritiden nichts zu tun.

R. Habermann-Bonn.

Heilbronn: Selbstverstümmelung durch Gonokokkenübertragung. M. m. W. 1917. No. 49.

In einem Gefangenenerkrankten 3 Russen an akutem Harnröhrentripper. Die Infektionsquelle war ein an chronischem Tripper leidender Mitgefangener, die Übertragung erfolgte mit voller Überlegung mittels eines Streichholzes von Harnröhre zu Harnröhre.

Becker-Frankfurt a. M.

Heilbronn: Kasuistischer Beitrag zur Simulation von Geschlechtskrankheiten. M. m. W. 1917. No. 44. Feldb.

Der 20 jährige Soldat hatte sich durch Einschieben zweier Stückchen Schmierseife Ausfluß erzeugt.

Becker-Frankfurt a. M.

Johannes Zange: Gonorrhoeische Infektion der oberen Luftwege beim Erwachsenen. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 73. H. 3.

Veröffentlichung einer Beobachtung mit bakteriologisch gesicherter Diagnose. Der Fall ist von Interesse, da es sich einmal um eine sicher nachgewiesene Übertragung der Infektion vom Konjunktivalsack aus durch den Tränennasengang auf die Nase handelt, und als sich zweitens der Prozeß nicht nur auf die Nase beschränkte, sondern sich auch auf die gesamten oberen Luftwege ausdehnte, nicht nur das Innere beider Nasenhöhlen, sondern auch den ganzen Rachen einschließlich der Ohrtrumpete und den Kehlkopf befiel.

M. Lewitt-Berlin.

Alfred Perutz-Wien: Über einen Fall von Gingivitis gonorrhoeica. D. W. Bd. 66. 7.

Bei einem an Gonorrhoe erkrankten Manne beobachtete Verf. eine Affektion des Zahnfleisches, die mit Rötung, Schwellung, Eiterung und Geschwürsbildung einherging und in deren Sekret Diplokokken gefunden wurden, die wohl als Gonokokken anzusprechen waren. Auf intramuskuläre Injektion von Gonokokkenvakzine lokale Reaktion des Zahnfleisches. Heilung durch Betupfen des Zahnfleisches mit 5 proz. Cholevallösung und Spülungen mit H_2O_2 .

Arthur Alexander-Berlin.

Béla Waldmann: Kriegserfahrungen und Studien auf dem Gebiete der Ophthamo-Blenorrhoea Adultorum. Ztschr. f. Augenheilk. 1917. Bd. 38. H. 3—4. S. 177.

In den Trachomabteilungen eines unter Leitung des Verf.s stehenden Reservespitals kamen binnen Jahresfrist 118 Augentripperfälle zur Beobachtung. Es wird die Anwendung eines Druckverbandes empfohlen und begründet. Der Verband darf nur leichten Druck ausüben. Die Verwendung von Augentropfen (Atropin oder Pilocarpin) ist durchaus zu vermeiden. Der Hauptsitz der Erkrankung ist beim Augentripper in den Tränendrüsen.

M. Lewitt-Berlin.

Jacob Rothfeld: Über die im Kriege erworbenen Blasenstörungen bei Soldaten. W. kl. W. 1917. No. 43.

Am häufigsten schädigen Kälte Wirkung, Traumen und Infektionskrankheiten die Blasenfunktion. Als häufigste infolge Erkältung entstehende Blasenstörung tritt die Pollakisurie auf, oft mit unwillkürlichem Harnverlust und nächtlichem Bett nässen. Seltener tritt Harnträufeln auf, das als Symptom für spinale Erkrankungen der Blase charakteristisch ist. Die Kurve der zur Beobachtung gelangenden Fälle zeigte numerisch ihren Gipfel während des kältesten Wintermonats. Bei den durch Kälteeinwirkung verursachten Blasenstörungen tritt als erstes Symptom vermehrter Harndrang auf, nach längerer oder kürzerer Zeit imperativ und falsche Inkontinenz tritt hinzu. In anderen Fällen verliert der Kranke das normale Harndranggefühl allmählich (unbewußter Harndurchbruch). Dieses Stadium ist ein Vorstadium zum unbewußten Harnträufeln und Verlust des Harndranges. Bisweilen setzen die schweren Erscheinungen plötzlich ein. In einem Teil der Fälle war eine Polyurie vorhanden. Häufig wurde eine Abnahme der Potenz mit dem Eintreten der Blasenbeschwerden infolge Erkältung beobachtet. Die Symptome gingen in günstigen Fällen in umgekehrter Reihenfolge zurück. Trotz der identischen Erscheinungen seitens der Blase sind erworbene und kongenitale Blasenstörungen zu trennen; aber auch bei

Leuten, welche nie an Enuresis nocturna im strengen Sinne gelitten hatten, fand der Verf. in einem fast gleichen Prozentsatz Spina bifida occulta und Abweichungen vom normalen Bau des Kreuzbeines, so daß er diese Veränderung als charakteristisch für die Enuresis nocturna nicht bezeichnen will.

L. Pulvermacher-Berlin.

Viktor Blum: Zur Theorie des Residualharnes. W. kl. W. 1917. No. 39.

Anatomisch-physiologische Beobachtungen, sowie die zystoskopischen und radiographischen Befunde durch Trabekelbildung und Residualurin gekennzeichneten Blasen führten zu der Annahme, daß die Ursache der Blasenfunktionsstörung, der inkompletten Harnverhaltung in den anatomischen Verhältnissen gewisser Blasen begründet ist. Irgendwelche Gründe (vielleicht schon während des intrauterinen Lebens) führen zu einem spastischen Zustande im Verschlußapparat der Blase. Um diesen Zustand oder irgendein anatomisches Hindernis zu bewältigen, ist eine Mehrleistung des Detrusors nötig, die sich in einer trabekulären Hypertrophie des Blasenmuskels äußert. Der Blasenscheitel ist wegen der anatomisch begründeten Muskellarmut fast gar nicht hieran beteiligt. Bei zunehmendem Blaseninnendruck findet eine Dehnung des Blasenscheitels in Form eines weiten Urachusdivertikels statt. Die Blasenform weicht von der normalen Kugel- und Eiform ab und nähert sich der zylindrischen Wurstform oder Kartenerzform. Dauert dieser Zustand an, so wird in dem Maße, in dem die Dehnung des proximalen Blasensegmentes zunimmt, der Blaseninnendruck geringer, da der Harn nicht mehr von einer allseits geschlossenen Muskelhülle umgeben ist, sondern zum Teil nur dem Druck der Elastizität der Divertikelwand gehorcht. Dies erklärt den regelmäßig erhobenen Befund einer Hypotonie des Blasendruckes trotz vorhandener Hypertrophie der Muskelhaut der Blase. Die Entstehung des Residualurins in den hypertrophischen Blasen ist mit der Vorstellung zu erklären, daß bei Kontraktion des Detrusors der Harn leichter in die gedehnte Divertikelpartie ausweicht, als durch den krampfhaft geschlossenen Sphinkter in die Harnröhre. Der Kranke uriniert zum Teil in seinem Divertikelsack. Im Wechsel zwischen Detrusor- und Sphinkterarbeit bei unregelmäßigem Ablauf der Reflexvorgänge bei der Miktion bildet die tonische Kontraktion des Schließmuskels ein sich gradatim steigerndes Hindernis für die normale Harnentleerung. Die unvollkommene Retention des Harnes macht infolge der Dehnung des oberen Blasensegmentes immer weitere Fortschritte, bis es endlich in solchen Fällen zur vollständigen Harnverhaltung kommen kann. — In Skizzen nach Plattenpausen (Blase mit 80 bis 150 ccm 5 proz. Kollargollösung gefüllt) werden verschiedenen Blasenformen in Röntgenbildern dargestellt. Verf. bespricht im Anfang seiner Arbeit den Begriff des Residualharnes und der krankhaften Zustände, bei denen dieses Symptom beobachtet wird: mangelhafte Innervation bei Nervenkrankheiten und mechanische Hindernisse des Harnausflusses und betrachtet die anatomischen Abnormitäten der Blase selber, welche eine ausgiebige Zusammenziehung des Muskels verhindern.

L. Pulvermacher-Berlin.

H. Lohnstein-Berlin: Zur Kasuistik der Fremdkörper der Blase. Allgem. mediz. Centralzeitung. 1917. No. 24.

Es handelte sich um zwei Frauen; bei der einen mußte ein Bleistift, bei der anderen eine große Haarnadel entfernt werden (in beiden Fällen

wahrscheinlich masturbatorische Manipulationen). Die unblutige endovesikalische Entfernung gelang im ersten Falle durch einen Faßapparat von einer Konstruktion ähnlich dem *Schlagintweitschen* Konchotom, im zweiten Falle war die manuelle Entfernung mit dem Finger nach Dehnung der Urethra notwendig.

Im allgemeinen ist die endovesikale Entfernung der Fremdkörper sowohl der Sectio alta, als auch der manuellen Entfernung nach Dilatation der Harnröhre vorzuziehen. Ihre Grenzen sind eng wegen der relativ starkkalibrigen und nicht gleichmäßig profilierten Instrumente (Schwierigkeiten bei Männern), auch dürfen die zu entfernenden Fremdkörper nicht zu scharf und zu spitz, nicht zu lang und zu starr sein (Gefahr der Perforation der Blasenwand und Harninfektion). Während beim Weibe, wo ein Operationskystoskop nicht ausreicht, die Dehnung der Harnröhre und manuelle Extraduktion des Fremdkörpers indiziert ist, kommt bei Männern nur die Sectio alta in Betracht. Immer hat man aber bei Frauen mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es bei der Überdehnung der Harnröhre zu dauernder Inkontinenz kommen kann, so daß auch hier die Sectio alta zu erwägen ist.

L. Pulvermacher-Berlin.

V. Arnold: Die Verdauungsreaktion des Harnes und ihre Bedeutung. W. kl. W. 1918. No. 13.

Die violette Nitroprussidreaktion kann als Verdauungsreaktion des Harnes bezeichnet werden, weil sie sich zeitlich an die Nahrungsaufnahme anschließt, durch eine positive Reaktion die gleichzeitig vor sich gehende Verdauungstätigkeit angezeigt wird und unter pathologischen Verhältnissen einem abnormen Verhalten dieser Reaktion auch gleichsinnige Störungen der Verdauungstätigkeit entsprechen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Reiß: Beitrag zum Studium der jodophilen Substanz in den Leukozyten des gonorrhoeischen Eiters. A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Die Substanz, deren Anwesenheit sich durch das Auftreten brauner Körner und Schollen bei Jodeinwirkung äußert und auch in den Leukozyten des gonorrhoeischen Eiters nachweisbar ist, ist nicht, wie früher angenommen wurde, mit Glykogen identisch. Die Produktion derselben beginnt hier schon im Prodromalstadium, erreicht im Floritionsstadium den Höhepunkt und geht mit Abnahme der akut entzündlichen Erscheinungen zurück, zumal bei der Anwendung von Silbersalzen. Bei Einsetzen einer Prostatitis nimmt sie bedeutend an Intensität zu; bei gonokokkenführenden Zellen fehlt sie gänzlich.

R. Habermann-Bonn.

Therapie.

Reiter: Zur Kritik der Gonorrhoeheilung. M. m. W. 1917. No. 50.

In Erwiderung auf die Arbeit von *Gauß* in der M. m. W., 1917, No. 38, bemerkt R., daß eine sichere Gewähr der Heilung weder durch Immun- noch durch chemische noch durch mechanische Provokation gegeben werde. Aber trotzdem werde viel erreicht durch die obligatorische Provokation erkrankt gewesener Soldaten vor deren Entlassung.

Becker-Frankfurt a. M.

A. Menzer-Bochum: Über Gonorrhoeheilung. M. m. W. 1917. No. 46.

Die beste Behandlung der männlichen wie auch der weiblichen Gonorrhoe ist nicht in der schnellsten, sondern in der radikalsten Beiseitigung der Gonokokken zu sehen. Dies ist nur zu erreichen durch kon-

sequente Erregung aktiver Hyperämie mittels unserer bekannten physikalischen Heilmittel in Verbindung mit Injektionen von Gonokokkenvakzine.

Becker-Frankfurt a. M.

C. J. Gauß: Zur Kritik der Gonorrhoeheilung. M. m. W. 1917. No. 38.

Verf. wendet sich insbesondere gegen die Ausführungen *Lewinskis* (M. m. W., 1917, No. 15, Feldeb.), der zu leichte Entlassungsbedingungen für die gonorrhoeerkrankten Frauen aufgestellt habe. Nicht nur eine große Anzahl gonokokkenfreier Präparate an möglichst aufeinanderfolgenden Tagen sei zu fordern, sondern besondere Beachtung sei der Art der Provokation beizumessen. Neben der mechanischen und chemischen Reizung müsse auch die Vakzineprovokation angestellt werden, wobei man sich freilich vor einer Überschätzung der letzteren hüten müsse. Es bedarf unbedingt häufig wiederholter vielseitiger Untersuchungen aller Fälle.

Becker-Frankfurt a. M.

J. Lewinski-Neukölln: Zur Kritik der Gonorrhoeheilung. M. m. W. 1917. No. 46.

Erwiderung auf eine Arbeit von *Gauß* (M. m. W., 1917, No. 38).

Becker-Frankfurt a. M.

M. v. Zeißl: Zur Behandlung des Trippers und der Syphilis. W. m. W. 1917. No. 44.

Hinweis auf das Choleval, das nach den bisherigen Erfahrungen *Zeißls* auf die entzündliche Schleimhaut keinerlei Reizwirkung ausübt. *Z.* beläßt eine Lösung 3—4 Minuten in der Harnröhre und verwahrt sich gegen längeres Verbleiben, durch das die Schleimhaut ihre Elastizität verliert. Von Quecksilberpräparaten verwendet er mit Vorliebe lösliche und hat in den letzten Jahren hauptsächlich Succinimid-Quecksilber (5 proz.) angewendet, weil sich demselben Kokain (2 proz.) zusetzen läßt. Seit anderthalb Jahren wendet er mit gutem Erfolg auch das Luesol an (isotonische Lösung von Hg-Benzolat). Es ist ebenso wie das Succinimidquecksilber in sterilen Amphiolen für die intramuskuläre Injektion erhältlich. In jeder Amphiole sind 0,02 g Mercur-Benzolat in physiologischer Kochsalzlösung, als Anästhetikum dazu 0,02 Äthyl-Morphin hydrochloricum. Die Injektionen werden stets intramuskulär gemacht. 2—3mal wöchentlich eine Ampulle. *Z.* hat keinerlei Abszesse und Infiltrate nach solchen Injektionen gesehen. Der Rückgang der Syphilissymptome erfolgte rasch, so daß er das Luesol als ein brauchbares Quecksilberpräparat bezeichnet. Ferner wird noch das Modenol besprochen (Quecksilberarsensalicylatlösung, welche mit stets gleichbleibendem Gehalt von 0,6 pCt. Arsen und 0,4 pCt. Quecksilber hergestellt wird, in Phiolen, die 2 ccm 0,012 Arsen und 0,008 Hg enthalten). Es wurde intramuskulär injiziert, beginnend mit 0,5 ccm mit Steigerungen, wenn das Präparat gut vertragen wird, um 1 und 2 ccm, zunächst jeden zweiten Tag, endlich jeden Tag eine Injektion. Nach 10 bis 12 Einspritzungen zweckmäßig eine Pause. *Zeißl* glaubt, daß nach Salvarsaninjektionen und einer eingeschalteten energischen Hg-Behandlung bei graviden Frauen das Modenol zweckmäßig zu 2—3 Injektionsserien verwendet werden kann, um ein Gesundbleiben oder -werden der Frucht in utero zu begünstigen. Er injiziert von dem gebrauchsfertigen Modenol jede Woche 3—4 Phiolen, d. h. jeden 2. bis 3. Tag 2 ccm, in der ersten Woche vorsichtig dosieren. *Zeißl* hält auch das Modenol für ein brauchbares Präparat.

L. Pulvermacher-Berlin.

G. Huber-Pestalozzi: Über die Gonorrhoebehandlung in der Etappen-sanitätsanstalt Solothurn. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 19.

Bei positivem Gonokokkenbefund wird kein Heimurlaub erteilt; die gewissermaßen internierten Kranken hatten dafür den Vorteil weitgehender körperlicher Ruhe und einer reizlosen Ernährung, deren Bedeutsamkeit vom Verf. besonders bewertet wird. Bei der Gonorrhoea anterior war die herrschende Methode in unkomplizierten Fällen die Injektionsbehandlung, die der Patient nach Anweisung und unter Kontrolle an sich selbst vornahm. In den zwei Hauptphasen wurde entsprechend desinfizierend und adstringierend behandelt. Bei positivem Gonokokkenbefund begann die Desinfektion stets mit Syrgol (Chem. Fabrik in Zofingen) in 1 promilliger Lösung, der nach etwa 6—8 Tagen eine 2 promillige und nach weiteren 4—6 Tagen eine 3 promillige folgten. Die bakterizide Kraft des Mittels den Gonokokken gegenüber wird gerühmt. Die Lösungen sind stets möglichst frisch zu verwenden, weshalb nur geringe Mengen auf einmal zu verschreiben sind, für 1—2 Tage. Bei negativem Gonokokkenbefund oder wenn der Befund einige Male negativ blieb, ging Verf. zur adstringierenden Behandlung über, die mit Zinc. sulfuricum in 3—4 promilliger Lösung, hier und da auch mit Zinc. sulfocarbolicum oder Zinnoresorcin vorgenommen wurde. Auch bei starken lokalen Reizerscheinungen wurde mit der Injektion sofort begonnen. Verf. beschäftigt sich dann ausführlich mit der Frage, wann der Patient als geheilt zu betrachten ist und bespricht das Verfahren der plötzlichen Behandlungs Sistierung, welches oft gute Erfolge brachte. Auch die Sondenbehandlung ist als Provokationsmittel zu brauchen. Drittens wurde mit 1—3 proz. Argentum-nitricum-Lösung irritiert. Auch hiermit war Verf. zufrieden. Die Bedenken etwaiger Strikturgefahr werden als ungerechtfertigt angesehen. Wenn die Kranken keine Sekretion mehr aufwiesen und der Gonokokkenbefund nach den vorgenommenen Provokationen negativ blieb, konnten sie als klinisch geheilt angesehen werden und wurden als „symptomlos“ zur Truppe entlassen. Bei noch leichter bestehender Sekretion, besonders morgens, bei negativem Gonokokkenbefund wurde mit 2—3 promiligem Syrgol oder Zinc. sulf. 3 bis 4 promillig weiter gespritzt und hier und da wiederum provoziert, bis die Sekretion verschwunden war. Filamente wurden auf Gonokokken untersucht. Waren sie gonokokkenfrei, so wurde ein nicht mehr gonorrhoeischer herdförmiger Restkatarrh angenommen, aber der Mann als klinisch von seiner Gonorrhoe geheilt entlassen. Bei Verdacht, daß irgendwo in der Tiefe unerreichbare Residuen von Gonokokken verborgen säßen, die bei stärkerer körperlicher Anstrengung in die Erscheinung treten würden, wurde der Betreffende zur Beobachtung in eine Rekonvaleszentenkompanie geschickt. Die Ergebnisse der Behandlung waren sehr befriedigende. Die mittlere Heilungsdauer betrug 4 Wochen. Kalium hypermanganicum wurde nicht besonders viel zu Injektionen verwendet, auch *Janetsche* Spülungen wurden damit selten gemacht. Diese Methode wurde besonders für Fälle reserviert, wo eine Abortivkur versucht wurde und man mit Spülungen rascher zum Ziele zu kommen suchte, oder wo außer einer Urethritis anterior auch eine posterior mit oder ohne Cystitis vorlag. Patienten mit unkomplizierter Urethritis posterior blieben außer Bett und bekamen täglich eine große *Janetsche* Spülung, daneben machten sie sich selbst Injektionen in die Anterior. Manche Kranken lernten den

Widerstand des Musculus c. mpressor urethrae überwinden und spritzten sich selbst 1—3 Spritzen Syrgol in die Posterior ein. Die reine Gonorrhoea posterior war selten, meist war sie mit Epididymitis verbunden. Hier wurde Bettruhe verordnet und mit Leinsamenkataplasmen behandelt. Innerlich wurde Sirup. Santali, Urotropin oder Natrium salicylicum gegeben. Injektionen wurden unterlassen. Später, nach etwa 8—10 Tagen, wurden die Injektionen mit Syrgol 2 mal täglich wieder aufgenommen. Wegen Mangels an Leinsamenkompressen wurden später heiße Lösungen von essigsaurer Tonerde tagstüber und Auflegen von 5 proz. Ichthyolvaseline für die Nacht verordnet. Die Behandlung mit Kataplasmen wurde sistiert, wenn keine größeren derberen Infiltrate mehr zu fühlen waren bzw. nachdem die etwa erbsen- oder bohnen großen Infiltrate keine Tendenz zur Verkleinerung oder Erweichung mehr zeigten. Meistens nach etwa 2 Wochen standen die Kranken mit dem Suspensorium auf und bekamen zur Schlußbehandlung eine Ichthyolpaste oder eine Jodkalisalbe, welche letztere sie leicht massierend aufzutragen hatten. Von der Punktion, Vakzine- und Arthigonbehandlung wurde nicht Gebrauch gemacht, ebenso wenig von Kälteapplikation und von der Bierschen Stauung. Bei 3 Patienten sah Verf. nach intraglutäalen Milchinjektionen (10 ccm steril) sehr gute Erfolge.

L. Pulvermacher-Berlin.

Buchanzeigen.

F. Pinkus, Die Einwirkung von Krankheiten auf das Kopshaar des Menschen.

Mit zahlreichen Abbildungen und Kurven. Berlin 1917. S. Karger.

In diesem Werk bietet der Verf. seinen Fachgenossen wiederum eine äußerst interessante und tiefgründige Studie, die eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse bedeutet. Mittels einer exakten Untersuchungsmethode und kurvenmäßiger Darstellung der Meßergebnisse werden wichtige Veränderungen der Form der langen Haare infolge verschiedener Erkrankungen festgestellt. Zunächst werden die normale Haarform, die Art des Wachstums und der Haarwechsel in trefflicher Weise dargelegt. Im Anschluß daran werden Spindel- und Ringelhaare und Bajonethhaare auf das genaueste geschildert. Dann folgen Kapitel über die durch Krankheiten allgemeiner und besonders fieberhafter Art hervorgerufenen *Haarverdünnungen*. Durch genaue Untersuchung langer, fortwachsender Haare ist es möglich, eine große Anzahl allgemeiner Schädigungen noch nach langer Zeit zu erkennen und eine objektive Nachprüfung der Anamnese vorzunehmen, da ja die Wachstumsgeschwindigkeit von etwa 0,4 mm pro Tag eine genaue Berechnung zuläßt. Diese erkennbaren Veränderungen des Haares bestehen in Pigmentverlust, Verdünnung und Fehlen des Luftgehaltes des Markes. Besonders nach akut einsetzenden fieberhaften Krankheiten, aber auch Verletzungen, schweren Ernährungsstörungen, ja selbst nach psychischen Traumen, die mit starker körperlicher Schädigung einhergehen, hat Verf. erkennbare Veränderungen an den Haaren, die denen der Nägel entsprechen, gesehen. Jeder, der sich mit der Pathologie der Haare beschäftigt, wird dies Werk zur Hand nehmen müssen und darin eine Fülle von wichtigen Feststellungen und Anregungen finden.

E. Hoffmann.

E. Hoffmann, *Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten*. Zweite verm. Aufl. Bonn 1919. A. Marcus & Weber.

Der kleine Leitfaden enthält auf 149 Seiten eine sehr klare und übersichtliche Darstellung der Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Der Inhalt ist ein ungemein reicher und gibt dem Studierenden und Arzte alles, was er in der Praxis braucht. Bei aller Kürze ist die Einleitung über die verschiedenen therapeutischen Mittel und die Art ihrer Anwendung trefflich gelungen, auch die physikalische und Strahlenbehandlung wird in prägnanter Form dargestellt und für die Röntgentherapie jeder Dermatoe eine genaue Dosierung angegeben. Ein Kapitel über toxische Nebenwirkungen äußerer Mittel ist eine sehr zweckmäßige Ergänzung. Die einzelnen Krankheiten sind in alphabetischer Folge unter Zusammenfassung einzelner Kapitel, z. B. Arzneiausschläge, Dermatomykosen, Ekzem, Pyodermien, Tuberkulose dargestellt; kurze diagnostische Ratschläge gehen den einzelnen therapeutischen Anweisungen voraus. Neben den üblichen lateinischen Namen sind durchweg auch deutsche Bezeichnungen angegeben, ein Versuch, der bei der Bildungsfähigkeit der deutschen Sprache mehr Beachtung verdient. Besonders gut ist die Darstellung der Geschlechtskrankheiten gelungen, hier findet der Praktiker eine bei dieser Kürze auffallend vollständige Darstellung der Therapie; die einleitenden diagnostischen Bemerkungen geben alles wesentliche und zeugen in jeder Zeile von der großen Erfahrung und sicheren Kritik des Verfassers. Die *Früherkennung* und *Frühheilung* der venerischen Erkrankungen ist ganz besonders berücksichtigt, ebenso der Prophylaxe ein kurzer eigener Abschnitt gewidmet. So ist der Leitfaden vor allem für die Teilnehmer der *Fortbildungskurse* zu empfehlen, aber auch dem *Spezialisten* bringt er viele Anregungen und manches Neue. Selbst die neuen Salvarsan-Präparate *Kolles* sind schon besprochen. So ist zu erwarten, daß auch diese zweite Auflage, der ein Sachregister angefügt wurde, viele Freunde finden und reichen Nutzen bringen wird.

R. Habermann-Bonn.

G. Nobl, *Der variköse Symptomenkomplex (Phlebektasie, Stauungsdermatose, Ulcus cruris), seine Grundlagen und Behandlung*. Zweite umgearb. und erweiterte Aufl. Mit 139 teils farb. Abbild., 3 Farben- u. 2 schwarzen Taf. Berlin—Wien 1918. Urban & Schwarzenberg. Preis geb. 18.—, brosch. 15.— M.

Der im Jahre 1910 erschienenen ersten Auflage dieses einem wissenschaftlichen und praktischen Bedürfnis entgegenkommenden Werk sollte schon 1914 die zweite Auflage folgen; die Kriegsverhältnisse brachten es aber mit sich, daß sie erst jetzt erscheinen konnte. Anatomische Studien über den Sitz der wichtigsten Klappensegel von *Hesse* und *Schaack*, experimentelle Erhebungen über deren Widerstand unter normalen und pathologischen Verhältnissen von *Delbet* und eigene Studien des Verf. haben auch auf diesem Gebiet neue Erkenntnisse angebahnt. Wichtig sind große serologische und röntgenologische Untersuchungsreihen, die zur Widerlegung der von *Zinsser* zu Unrecht behaupteten syphilitischen Ätiologie vieler Fälle von *Ulcus cruris* berechtigen; auch meine (mit *Ruete*) darüber angestellten Untersuchungen haben zu diesem Ergebnis geführt. Wie das vorzüglich ausgestattete Buch mit Hilfe zahlreicher Abbildungen die klinischen Erscheinungen des varikösen Symptomenkomplexes in ihrer ganzen Mannig-

faltigkeit, die Histologie und Pathogenese zur Darstellung bringt, so ist auch die Therapie in ausgezeichneter Weise abgehandelt. Neben den Vorbeugungsmaßregeln sind alle konservativen Methoden, aber auch die chirurgischen an der Hand reichster Erfahrung in klarer und übersichtlicher Weise dargestellt. Die von *Linser* vor kurzem wieder warm empfohlene Sublimat-injektion erfährt leider noch keine Besprechung. In einer neuen Auflage würde wohl ein Sachregister wünschenswert sein. *E. Hoffmann.*

Wolff und Mulzer, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Aerzte. 2. Aufl. II. Bd.: Hautkrankheiten. Stuttgart, Ferdinand Enke.

Wolffs Tod stellte *Mulzer* vor die Aufgabe, die Neubearbeitung des vorliegenden II. Bandes allein durchzuführen, indem er nur im allgemeinen den Richtlinien folgen konnte, die ihm jener noch bei Lebzeiten gegeben. Er erfüllt in vollem Maße alle Erwartungen, die man nach dem ersten, die Geschlechtskrankheiten umfassenden Bande und den früheren Werken des durch seine ausgezeichnete klare Darstellungsweise und didaktische Gewandtheit bewährten Autors darauf hatte setzen können. Neben der überraschenden Reichhaltigkeit und gründlichen Behandlung des Stoffes verdient die eingehende Berücksichtigung besonders der diagnostischen und therapeutischen *Technik* in dem ausführlichen allgemeinen Teil hervorgehoben zu werden, wobei eine erfreulich objektive kritische Bewertung der Methoden zu bemerken ist. Auch die Kaltkaustik hätte dabei wohl Erwähnung verdient. Im speziellen Teil sind vor allem auch die allgemein-infektiösen Erytheme mitbehandelt. Erscheint dadurch das Werk für den Studenten und angehenden Dermatologen empfehlenswert, so wird doch auch der Erfahrenere aus der selbständigen und vielfach eigenartigen Auffassung des Autors manche Anregung schöpfen. Diese mannigfachen Vorzüge lassen uns das Fehlen farbiger Abbildungen um so weniger vermissen, als diese durch die zahlreichen meist vorzüglichen Photogramme beinahe vollwertig ersetzt werden. Kurze Literaturhinweise, die den Umfang des Buches doch nicht wesentlich vermehrt hätten, wird mancher vermissen.

R. Habermann Bonn.

J. Schäffler, Die Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Behandlungstechnik für Ärzte und Studierende. Berlin—Wien 1918. Urban & Schwarzenberg. Preis geb. 19.50 (mit Teuerungszuschlag).

Daß *Schäfflers* Buch sich eine große Anzahl von Freunden erworben hat, ergibt sich schon daraus, daß es 3 Jahre nach seinem Erscheinen schon in dritter Auflage herauskommt. Der schnellen Entwicklung der Dermatologie entsprechen mannigfache Verbesserungen. So ist die Röntgenbehandlung in modernerer Weise dargestellt worden und die abgestufte Filtertherapie vom Autor übernommen worden; die Angabe der Einzeldosen in X. würde zur Klarheit wohl noch mehr beitragen. Auch die Ersatzmittel, die an Stelle der zum Teil fehlenden Fette und sonstigen Medikamente eingeführt werden mußten, hat der Verf. berücksichtigt. Ebenso hat die Therapie der Geschlechtskrankheiten eine Bereicherung erfahren, indem die Grundzüge der Salvarsanbehandlung schärfer gefaßt sind; allerdings kann Verf. sich noch nicht zur Empfehlung *einer* kräftigen Abortivkur bei ganz frischer Lues entschließen und hält es für richtiger, stets eine zweite Kur anzuschließen, um ganz sicher zu gehen. Im übrigen sind Darstellung und Aus-

stattung dieselben geblieben; trotz des erhöhten Preises wird das treffliche Werk sicher viel gebraucht werden, da gerade jetzt eine größere Zahl von praktischen Ärzten sich auch auf dem Gebiet der Haut- und Geschlechtskrankheiten betätigen wird.

E. Hoffmann.

H. Kisch, *Die sexuelle Untreue der Frau*. Eine sozialmedizinische Studie. I. Teil: *Die Ehebrecherin*. Bonn 1917. II. Teil: *Das feile Weib*. Bonn 1918.

A. Marcus u. E. Weber. Preis 4.50 u. 5.40 M. geh., geb. 5.50 u. 7.— M.

Auf Grund reicher eigener Erfahrungen und umfassender literarischer Kenntnisse entwirft der bekannte Verfasser im ersten Teil seines Werkes ein Bild der verschiedenen Typen des in der Ehe untreuen Weibes und geht den Ursachen des Ehebruchs nach. In formvollendeter Weise wird das Thema in einer Reihe von Kapiteln abgehandelt. Einer Analyse der geschlechtlichen Untreue, ihrer sittlichen Wertung und der darüber geltenden Strafbestimmungen folgt eine Darstellung des weiblichen Geschlechtstriebes und seiner Beeinflussung und Stärke. Eine Charakterisierung der reinen deutschen Mütter und der kinderlosen Frau folgt; das Verschulden des Mannes in vielen Fällen der Untreue wird dabei beleuchtet. Alsdann folgt eine Schilderung der degenerierten Frau, der Mammonfürstin und des Messalinentyps, ferner der unverständenen und emanzipierten Frau. Die Gegenwartsverhältnisse erscheinen als ein günstiger Nährboden für die eheliche Untreue der Frau; vom Kriege und seinen Folgen verspricht sich der Verf. einen sittlichen Umschwung. — Der zweite Teil des interessanten Werkes ist dem *feilen Weibe* gewidmet, das um materiellen Vorteils willen seinen Körper preisgibt. Alle Typen von der „grande cocotte“ bis zur niedrigsten Straßendirne werden geschildert und den Ursachen der Prostitution wird nachgeforscht. Alle Streitfragen auf diesem jetzt so viel erörterten Gebiet werden beleuchtet und über Verhütung und Bekämpfung der Prostitution manch gutes Wort gesagt. Durch die geistreiche Art der Darstellung und die Anführung der Meinungen großer Dichter, Menschenkenner und Gelehrter bieten beide Bände jedem Arzte eine genußreiche und belehrende Lektüre.

E. Hoffmann.

Tagesnachrichten.

An der neugegründeten Universität Hamburg wird das Fach der Haut- und Geschlechtskrankheiten durch zwei neuernannte Extraordinarien, nämlich die Herren Professoren *P. G. Unna* und *Ed. Arning*, vertreten. Beide halten eine zweistündige klinische Vorlesung über Haut- und Geschlechtskrankheiten. Über Strahlentherapie liest ferner Dr. *Wichmann* ein einstündiges Kolleg.

Auch in Köln und Düsseldorf wird eine Vorlesung „Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten“ von den an der dortigen Akademie angestellten Herren Prof. Dr. *Zinsser* und Prof. Dr. *Stern* abgehalten. Die Zahl der Studierenden der Medizin in Bonn ist dadurch nicht verringert worden; neben mehr als 1000 Angehörigen der vorklinischen Semester sind hier über 600 Klinikisten vorhanden. Mehrere Kliniken, darunter auch die Hautklinik, müssen daher in 2 Parallelkursen, wie auch schon im Zwischensemester, abgehalten werden.

Originalarbeiten.

V.

Die Stellung des Facharztes bei der Begutachtung der Nichtinfektiosität eines Patienten zu dem Paragraphen 3 (Gefährdungsparagraphen) des neuen Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten¹⁾.

Von

Professor Dr. JULIUS HELLER,
Charlottenburg-Berlin.

Der § 3 der Gesetzeskraft besitzenden Regierungsverordnung zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten lautet:

Wer den Beischlaf ausübt, obwohl er weiß oder den Umständen nach annehmen muß, daß er an einer mit Ansteckungsgefahr verbundenen Geschlechtskrankheit leidet, wird mit Gefängnis bis zu 3 Jahren bestraft, soweit nicht nach dem Strafgesetzbuch eine höhere Strafe eintritt. Die Verfolgung tritt, soweit es sich um Ehegatten oder Verlobte handelt, nur auf Antrag ein.“

Der Gedanke, daß die Strafbestimmung eine „abschreckende“ Wirkung auf die Kranken haben wird, die trotz bestehender Krankheit gewissenlos genug sind, den Geschlechtsverkehr auszuüben, hat die zahlreichen kritischen Bedenken gegen den Nutzen dieses Paragraphen zurücktreten lassen. Ich will heute keine Stellung zu dem in der Strafbestimmung ausgesprochenen Gedanken nehmen, sondern versuchen, die Folgerungen aus dem einmal bestehenden Gesetz zu ziehen, die sich für die Stellung des begutachtenden Facharztes zu der Gefährdungsfrage überhaupt ergeben. Zweifellos wird gerade an uns Fachärzte die Frage in Zukunft außerordentlich häufig herantreten, ob ein früher krank gewesener Mensch Geschlechtsverkehr ausüben kann, ohne gegen den Gefährdungsparagraphen zu verstoßen. Je leichter

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft, 11. II. 1919.

der Gesamtheit es gemacht wird, diese ärztliche Auskunft zu erlangen, je mehr Beratungsstellen geschaffen werden, je weitere Volkskreise die Krankenversicherung erfahren, um so eher wird das aufgeklärte Publikum geneigt sein, die Verantwortung für die strafrechtliche Gefährlosigkeit des Geschlechtsverkehrs auf den Arzt abzuschieben. Dem Laien erscheint die Sachlage ganz unkompliziert. Dem „Kranken“ ist der Geschlechtsverkehr bei Strafe verboten, der Arzt stellt fest, wer als „krank“ anzusehen ist. Der hervorragende Jurist *Mittermaier* sagt in einer Besprechung einer Arbeit *Hans Lieskes*: „Warum soll ein gewissenhafter Arzt diese Verantwortung nicht übernehmen können?“

Leider stoßen sich wieder einmal im Raum hart die Sachen, während die Gedanken so nahe bei einander wohnen. Für uns, die wir in unserer Wissenschaft mit der Relativität aller Begriffe und aller sogenannten Wahrheiten zu rechnen haben, ist es oft eine hohe geistige Freude, den scharfen logischen Deduktionen der Juristen zu folgen. Für kurze Zeit vergißt man, daß „schwarz“ und „weiß“ nur Abstraktionen sind, daß kein Körper alles Licht absorbiert oder reflektiert, daß in der Natur Halbtöne die Regel bilden. Es sei mir erlaubt, auf die Schwierigkeiten, die sich für die begutachtenden Ärzte und für den Kranken aus der wirklichen Lage der Dinge ergeben, einmal hinzuweisen. Es wird für uns wichtig sein, möglichst befriedigende Allgemeinfolgerungen zu ziehen.

Wir können davon ausgehen, daß die moderne Wissenschaft Untersuchungsmethoden ausgebildet hat, die gestatten, einem geschlechtskrank gewesenen Menschen die ärztliche *Heirats*-erlaubnis zu geben. Es erübrigt sich, in einem Kreise von Fachgenossen auf Einzelheiten einzugehen. Das Ziel und auch die *Wegrichtung* ist vorgezeichnet, wenn auch der einzelne kleine Abweichungen sich vorbehält. In jedem Falle handelt es sich sowohl für Tripper als auch für Syphilis um die Anwendung einer großen Zahl von komplizierten Untersuchungsmethoden, deren sachgemäße Verwendung große Anforderungen an Arzt und Kranke stellt. Für den Tripper kommen nicht nur die Sekretuntersuchungen in Betracht; die Spiegeluntersuchung der vorderen und hinteren Harnröhre ist ebenso unerläßlich, wie die verschiedenen Provokationsmethoden. In neuester Zeit scheint die Provokation durch intravenöse Vaccineinspritzungen immer mehr sich einzubürgern. Für die Syphilis ist, abgesehen von einer klinischen Untersuchung aller Organe, auch der Sinnesorgane und des Nervensystems eine wiederholte Wassermannuntersuchung in *verschiedenen Insti-*

tuten nötig. Da wir wissen, daß die Zuverlässigkeit der Wassermannreaktion gerade bei relativ geheilten Fällen eine schwankende ist — geringer Gehalt an Reaginen —, werden wir uns auf das zufällige Ergebnis einer einzigen Reaktion nicht beschränken können¹⁾. Die Häufigkeit der Herzerkrankung bei Syphilis macht eine Untersuchung nicht nur mit Hörrohr und Perkussionshammer, sondern auch mit dem Röntgenapparat, dem Orthodiagraph, dem Riva-Rocci-Apparat zur Blutdruckmessung usw. erforderlich. Wenn wirklich 10 pCt. aller Syphilitiker Veränderungen des Liquor cerebrospinalis zeigen, so ist eine Lumbalpunktion eigentlich erforderlich. Wenn auch nicht in allen Fällen alle Methoden angewendet werden, so ist doch die Untersuchung auf Heiratsfähigkeit eines früher geschlechtskrank gewesenen Menschen eine der schwierigsten Aufgaben unserer Fachwissenschaft.

Jeder Arzt wird aber gern sich dieser Arbeit unterziehen, wenn er von dem Gedanken geleitet wird, daß die Ehe trotz allen Geredes über individuelles Ausleben die Grundlage der Familie, des Staates, der Kultur überhaupt ist. Der Gedanke, beizutragen, die wichtigste menschliche gesellschaftliche und staatliche Institution in ihren Grundlagen zu sichern, wird ihn über manches Peinliche der Untersuchung hinausheben und selbst gewisse unvermeidliche Schädigungen des Kranken, z. B. bei der Provokation usw. erträglich erscheinen lassen. Freilich kann nicht verschwiegen werden, daß die Bedeutung der Untersuchung zum Zweck der ärztlichen Heiratserlaubnis nicht selten zu einer Farce wird, falls die Nupturienten nicht die ihr zugrunde liegende Idee begriffen haben. Häufig berücksichtigt der Heiratswillige nicht, daß das Urteil des Arztes nur gelten kann *rebus sic stantibus*, d. h. für den augenblicklichen Gesundheitszustand. In der Freude über die Heiratserlaubnis wird vergessen, daß jeder neue Geschlechtsverkehr das Urteil des Arztes hinfällig machen kann. Ich habe in meiner Klientel festgestellt, daß Infektion der Ehefrau durch Ehemann, dem ich die Heiratserlaubnis gegeben hatte, sich sehr oft durch frische Infektion vor der Eingehung der Ehe erklärte. Ganz illusorisch wird natürlich der Ehekonsens, wenn nur ein Teil untersucht, der nicht untersuchte aber krank in die Ehe tritt. Nicht selten verlangen Patienten die Untersuchung zwecks Eingehung der Ehe; sie heiraten aber nicht *Virgines intactae*,

¹⁾ Wie weit die Dinge durch die Verwendung der neuen Reaktion von *Meineke* und *Sachs-Georgi*, die oft abweichende Resultate von der Original-Wassermann-Methode geben, weiter kompliziert werden, bleibt abzuwarten.

sondern Mädchen, die aus ihren vorehelichen Liebschaften Geschlechtskrankheiten in die Ehe bringen. Zu einer Tragikomödie wird die Untersuchung, wenn zwei Menschen die ärztliche Heirats-erlaubnis wünschen, die seit Jahren im Konkubinat miteinander gelebt haben. Es ist ein betrübendes Zeichen für die hygienische Verständnislosigkeit weiter Kreise, wenn solche Vorkommnisse möglich sind, sie zeigen, wie vorsichtig man die Popularisierung der Wissenschaft durch Vorträge und Kinos zu bewerten hat.

Man sieht, die persönlichen und sachlichen Schwierigkeiten in der Frage der Beratung der krankgewesenen Menschen zum Zweck der Erteilung der ärztlichen Heiratserlaubnis sind nicht gering. Wie werden sich aber die Dinge gestalten, wenn die ärztliche Erlaubnis nicht zum Zweck der Heirat, sondern zum Zweck des außerehelichen Verkehrs eingeholt wird?

Es muß zunächst betont werden, daß mir diese Frage für die Ethik unseres Standes wichtig zu sein scheint. Wer die gesundheitliche Grundlage einer Ehe sichert, arbeitet für das Wohl der Gesamtheit. Gilt das gleiche für die gesundheitliche Sicherung des außerehelichen Geschlechtsverkehrs? Ist es wirklich eine den Arzt ehrende Tätigkeit, jungen unreifen Menschen die Gefahrllosigkeit des unehelichen Verkehrs zu erleichtern, jungen Männern und Mädchen den abschüssigen Weg hygienisch zu ebnen, Ehebrecher von der Sorge um die Folgen ihres Tuns zu befreien? Man sage mir nicht, daß nur ja die Opfer des wilden Geschlechtsverkehrs unsere Klientel bilden. Es ist selbstverständlich die Aufgabe des Arztes, den Kranken zu helfen, ohne sich sittlich über die Ursache der Krankheit zu entrüsten. Es ist auch völlig gleich, ob ein Mann, der eine Prostituierte aufsucht, auf dem Weg von einem Wagen mit ihr überfahren wird, beim Abendbrot eine Fischvergiftung erleidet oder einen Tripper erwirbt. Anders liegen aber die Dinge bei der prophylaktischen Gesundheitsuntersuchung ausschließlich *zum Zweck des außerehelichen Geschlechtsverkehrs*. Müssen nicht dem Arzt Gedanken kommen, ob er nicht durch seine Arbeit dem jungen Klienten zwar gesundheitlich nützt, moralisch aber schadet? Wer denkt nicht an den wundervollen Roman Alphonse Daudets „Sappho“, den der große französische Romancier schrieb „pour mes fils quand ils auront vingt ans“, in dem er schildert, wie ein junger hoffnungsvoller Mann durch den allmählich zu einer unabwälbaren Last werdenden Verkehr mit einer Dirne moralisch zugrunde geht?

Ich selbst habe *bisher* stets die Konsequenz gezogen, daß ich derartige Untersuchungen abgelehnt habe, sobald ich erfuhr,

daß es sich *nicht* um die Frage der *Heiratserlaubnis* handeln sollte. In meiner Studentensprechstunde hatte ich sehr häufig Gelegenheit, zu diesen Fragen Stellung zu nehmen. Ob ich das auch in Zukunft tun dürfte, erscheint mir zweifelhaft. Ein Kranker *muß* fordern, daß der Arzt ihn vor *schwerer Gefängnisstrafe* schützt, wenn dies in der Macht des Arztes liegt. Man vergesse nicht, daß jetzt ja nicht die erfolgte *Ansteckung* des andern Konkubenten, sondern bereits der Geschlechtsverkehr oder eine geschlechtsverkehrähnliche Handlung unter Strafe gestellt wird.

Aber auch abgesehen von dem ethischen Empfinden des Arztes ergeben sich noch andere bisher nicht gewürdigte Schwierigkeiten aus dem sogenannten Gefährdungsparagraphen. Eine Untersuchung zum Zweck der Heiratserlaubnis wird doch in der Regel nur einmal verlangt. Wie steht die Sache aber bei der Erlaubnis zum außerehelichen Verkehr? Wer heiraten will, bereitet diesen Schritt lange vor, legt sich selbst entsprechende Karenzzeiten auf, willigt in lange Untersuchungs- und Warteperioden. Der Arzt wird in sehr vielen Fällen sein Urteil von einer wiederholten Untersuchung und Prüfung des Falles abhängig machen; er wird Aufschub der Heirat auf Monate und Jahre fordern müssen. Ich darf, gestützt auf zahlreiche Erfahrungen, sagen, daß ich meist keine Schwierigkeiten gefunden habe, diese meine Ratschläge auch *durchzusetzen*, ich muß aber hinzusetzen, dies geschah, weil eben *nur* charaktervolle und pflichtbewußte Menschen überhaupt den Arzt nach dieser Richtung hin befragen; die andern tun eben, was ihnen gefällt. Aber selbst, wenn die Furcht vor der Bestrafung die Kranken zum begutachtenden Arzt treibt und wenn der Arzt nach genauer Prüfung sein Votum „Nicht ansteckungsfähig“ abgibt, so gilt doch dies Urteil nur für den Augenblick, für die Vergangenheit. Jeder außereheliche Verkehr schafft ja wieder eine neue Infektionsmöglichkeit. Es ist stets Tatsachenfrage, ob eine neue Erkrankung durch eine Neuinfektion oder durch Aufbruch einer alten entstanden ist. Man berichtet ja heute von ganzen Serien von Reinfektionen mit Syphilis und betont stets, daß diese Neuerkrankungen beweisen, wie herrlich weit wir es in der Therapie gebracht haben. Beim Tripper schafft jede Erkrankung geradezu eine Disposition zur Neuerkrankung. Ich brauche auf Einzelheiten nicht einzugehen; man kann sagen, die ärztliche Feststellung der Nichtinfektiosität wird durch jeden neuen Geschlechtsverkehr illusorisch und muß stets wieder von neuem gemacht werden, wenn

der Krankgewesene den Schlingen des Gefährdungsparagraphen entgehen will.

Es eröffnet sich damit die Perspektive, daß den Ärzten eine Sisyphusarbeit in der Kontrollierung der Nichtinfektiosität droht, die um so größer sein wird, als der Regulator so vieler menschlicher Arbeitsverhältnisse, die Bezahlung der Arbeit durch die die Arbeit Beanspruchenden, im sozialen Zeitalter ausgeschaltet werden dürfte.

Bisher sind aber absichtlich die Ergebnisse der Infektiositätsprüfung nicht berücksichtigt worden, wie sie sich in der Praxis gegenüber juristischen Konstruktionen ergeben. Die meisten Ärzte werden heute auf dem vorsichtigen, jüngst auch von *Jadassohn* vertretenen Standpunkt stehen, daß bei Syphilis die Heirats-erlaubnis im günstigsten Fall 5 Jahre nach der Infektion gegeben werden kann, vorausgesetzt, daß die Krankheit unkompliziert verläuft und gut behandelt wird. Wie vorsichtig man sein muß, habe ich neulich erst wieder gesehen. Ein Ingenieur war wegen *primärer* Syphilis bei einem ersten Berliner Fachkollegen in Behandlung. Er erhielt 32 Salvarsaninjektionen, 88 Hg-Einspritzungen und sehr ausgedehnte Schmierkur im Verlaufe von 1¼ Jahren. Wassermann wurde (oder war überhaupt) negativ. Pat. heiratete nach einem Jahr; seine Frau wurde infiziert (Wassermann positiv); das Kind war eine Frühgeburt, 7 Monate (blieb aber am Leben). Pat. selbst war 2 Jahre völlig symptomlos, machte den Krieg als Offizierstellvertreter mit, dann zeigt er ausgedehnte breite Kondylome des Penis. Wir werden also bei der alten Lehre wohl bleiben und also auch jedem einen außerehelichen Coitus anstrebenden Patienten eine zunächst 5 jährige Karenzzeit aufliegen müssen, von dem Infektionszeitpunkt an gerechnet. Von den Tripperkranken ist ein nicht kleiner Prozentsatz, sagen wir 50 pCt., nach einigen Monaten so weit, daß Symptome nicht vorhanden sind und Provokation ergebnislos bleibt. Wie steht es aber mit den Fällen, die noch Fadenbildung haben, bei denen nach Komplikation in den inneren Genitalien vor allem Prostataleiden und Samenblasenleiden bestehen? Können wir hier die Nichtinfektiosität überhaupt so feststellen, daß der Gefährdungsparagraph keine Rolle spielt? Bereits hier werden wir eine monatelange Beobachtung und Behandlung und eine noch längere Wartezeit fordern müssen, um schließlich den Fall als ein non liquet dem Risiko des Fragestellers anheimgeben müssen, wie wir es ja auch bisher bei der Erteilung des Ehekonsenses oft getan haben.

Beinahe völlig versagt die Untersuchung auf Nichtinfektiosität bei Frauen, die Tripper gehabt haben. Der negative Gonokokkenbefund beweist gar nichts. Sehr häufig wird aus tiefen Teilen der Genitalien im Orgasmus infektiöses Sekret abgesondert, während in den Zeiten der Untersuchung keine pathologische Absonderung vorhanden ist. Wir können praktisch nur feststellen, daß wir kein Moment finden, das für eine bestehende Tripperaffektion spricht, wir können aber keine Gewähr leisten, daß Infektiosität nicht besteht. Leider wird gegen diese für mich zweifellos feststehende Tatsache sehr häufig in den sogenannten Gesundheitsattesten der Ärzte, die gewissermaßen eine Rehabilitation der verdächtigen Konkubentin darstellen sollen, verstoßen. All die vielen Fälle, in denen ein Mann behauptet, sich mit Tripper bei einer bestimmten Frau infiziert zu haben, während ein anderer Arzt die Gesundheit der Frau attestiert, erklären sich ungezwungen in der geschilderten Weise. Bei Erteilung des Ehekonsenses werden wir wieder und wieder untersuchen, zum Abwarten raten und schließlich doch nur in sehr vorsichtig gehaltenen Worten die Entscheidung der Fragestellerin überlassen müssen. Ist das auch gegenüber den neuen Strafbestimmungen möglich? Die Juristen haben mit Recht betont, daß jeder, der nicht genau seine Nichtinfektiosität kennt, mit der Infektionsgefahr rechnen und dementsprechend handeln muß.

Eine Schwierigkeit bedürfte besonders ausführlicher Behandlung. Der Gonococcus ist leicht bei typischem Verhalten festzustellen; er ist aber auch sicher ein variabler Mikroorganismus, wie ich selbst bereits vor 22 Jahren gezeigt habe. Wer darauf achtet, kann häufig bei subakuten Trippern neben typischen auch degenerierte Gonokokken finden. Niemand kann heute sagen, wie oft Gonokokken durch Veränderung ihrer Form und ihres färbrischen Verhaltens sich unserer Aufmerksamkeit entziehen.

Absichtlich gehe ich auf Einzelheiten nicht ein. Mir erscheint es wichtiger, eine Plattform zu schaffen, auf die wir bei der Behandlung der Frage treten können.

Als Staatsbürger müssen wir uns mit dem bestehenden Gesetz¹⁾ abfinden. Wir werden, glaube ich, die Anforderungen, die

¹⁾ *Blaschko* hat folgende Zusätze beantragt:

Die Strafe muß fortfallen

1. in den nicht ansteckenden Stadien einer Geschlechtskrankheit;
2. wenn der Pat. alle erforderlichen Maßregeln angewendet hat, um eine Ansteckung zu verhüten;

wir an die Feststellung der Nichtinfektiosität stellen müssen, nicht herabsetzen können, wenn uns nicht andere diagnostische Hilfsmittel von der Wissenschaft gegeben werden, da wir uns selbst vor einer Haftung aus dem Paragraphen 823 des B. G. B. schützen müssen. Unterlassen wir die eine oder andere Untersuchungsmethode, so handeln wir fahrlässig und haften für den entstandenen Schaden unseres Patienten, der vor Gericht sich auf das sachverständige Urteil des Arztes berufen wird. Wir werden den uns im Hinblick auf den Gefährdungsparagraphen befragenden Kranken wieder und wieder die Unterschiede auseinandersetzen müssen, die ethisch und hygienisch zwischen der ärztlichen Heirats-erlaubnis und der ärztlichen Konstatierung der Nichtinfektiosität zum Zweck des außerehelichen Verkehrs bestehen¹⁾. Wir werden es ertragen müssen, daß unser Urteil in der Mehrzahl der Fälle den Fragesteller *nicht* befriedigen wird, und damit zu rechnen haben, daß das Publikum allmählich es unterlassen wird, ein ärztliches Urteil herbeizuführen. Man wird das bedauern, aber kaum hindern können. Man muß, wie auf so vielen anderen Gebieten, sich damit abfinden, daß es nicht genügt, mit fröhlichem Optimismus und und schmetternden Fanfarentönen an eine Sache heranzutreten, und ein Ziel anzustreben, ohne sich um die Realitäten dieses Lebens zu kümmern. Das große Publikum berauscht sich an wohlklingenden Worten, die Wissenschaft konstatiert nüchtern die Tatsachen.

3. wenn ein syphilitisch Infizierter mit einem ebenfalls syphilitisch Infizierten, der bekanntlich gegen eine Ansteckung gefeit ist, verkehrt.

Punkt 1 ist nach dem Wortlaut des Gesetzes bereits heute *nicht* strafbar.

2. Würde das Gesetz unwirksam machen. Wer soll später entscheiden, ob der Konkubent *alle* erforderlichen Maßnahmen richtig angewendet hat.

3. Die Immunität des früher syphilitisch gewesen gegen eine Neuinfektion gilt heute als nicht mehr vorhanden, es sei denn, daß es sich um ganz frisch infizierte floride Symptome neigende Individuen handelt.

¹⁾ Zu meinem Erstaunen machte ein hervorragender Fachgenosse mir öffentlich den Einwand, daß das Gesetz gar nicht vom Arzt eine „Erlaubniserteilung zum außerehelichen Geschlechtsverkehr“ verlange. Das ist natürlich formell richtig. Wozu aber ein nicht heiratswilliger Pat. die Konstatierung seiner Nichtinfektiosität wünscht, ist eigentlich recht leicht zu erraten.

VI.

(Aus dem Landeskrankenhaus in Klagenfurt.)

**Berufsschwielen auf der Scheitelhöhe durch Lastentragen,
besonders bei Schweinemägden.**

Von

Dr. KARL PICHLER,
Vorstande der Abteilung für innere Kranke.

(Mit einer Abbildung.)

Über sichere oder nahezu untrügliche Kennzeichen der Berufsarbeit an der Hautoberfläche ist im Laufe der Jahrzehnte von Gerichts- und Gewerbeärzten eine Summe von Erfahrungen gesammelt und veröffentlicht worden. Wir verweisen nur auf *Oppenheim*¹⁾. Die übergroße Zahl der Beobachtungen betrifft gewerbliche Arbeiter. Fast nirgends oder wenigstens viel seltener werden ähnliche Vorkommnisse aus dem landwirtschaftlichen Betriebe, bei der bäuerlichen Bevölkerung erwähnt.

Über Schwielen im besonderen fand ich nur bei *Hirt*²⁾ die Angabe, daß die Flachsheckler solche am Daumen durch den Zeigefingerdruck erwerben, richtiger durch den Druck und Zug der Flachsfasern.

Im folgenden möchte ich über eine für *Schweinemägde* bezeichnende Schwielen berichten, deren Kenntnis mir schon vor vielen Jahren mein Freund Dr. *Schludermann* vermittelt hat, der Vorstand der Abteilung für Hautkranke unserer Anstalt. Diese Veränderung habe ich seither wiederholt an den weiblichen Insassen meiner Krankenabteilung aufgefunden und mich von der Richtigkeit der Deutung überzeugen können.

Die *Schwielen* sitzt auf der Scheitelhöhe, also vor dem Haarwirbel und rührt von dem Drucke her, welchen das mit dem Schweinefutter gefüllte Schaff auf die Haut ausübt. Zum Schutze der Haut vor Schmerz und Druck wird zwar von der Schweine-

¹⁾ *Oppenheim, Moritz*, Die beruflichen Stigmata der Haut in *Ullmann und Rille*, Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. Hamburg 1915. Bd. 1. Lief. 1. *Voß*.

²⁾ *Hirt, Ludwig*, Die Krankheiten der Arbeiter. 1878. 4. Teil S. 15.

magd herkömmlich ein wulstiger Stoffkranz oder ein zusammengerolltes Tuch, der sog. „*Riegel*“, eingelegt. Beim Emporheben der Last auf den Kopf kann aber dieser Tragkranz, dieses Polsterchen sich recht leicht verschieben, so daß die Last ungedämpft den Scheitel trifft; auch wird eine fleißige Magd im Drange der Arbeit das Einlegen des öfteren unterlassen.

Die Schwiele hat annähernd Größe und Gestalt einer Zwetschke; ist sie also entsprechend der Schädelkrümmung eirund; ihren Längsdurchmesser bildet die Pfeilnaht, welche Naht sie in zwei, meist annähernd gleichgroße Hälften teilt. In ausgeprägten Fällen (siehe die beistehende Abbildung) fehlen im Bereiche der Schwiele die Kopfhaare ganz oder fast ganz; es findet sich eine *Glatze*.

Hinten



Vorne

Die Haut der Schwiele ist mehr oder minder verdickt, gewöhnlich leicht körnig, uneben und weist auch nach sorgfältigem Waschen die bekannte dunklere Färbung solcher Hautstellen auf; die Trägerin einer solchen Glatze gebrauchte den bezeichnenden Vergleich mit einer Baumrinde.

Sehr häufig ist die Schwiele beet-, wallartig über ihre Umgebung erhaben, was auf einem unter ihr entwickelten Schleimbeutel beruht. Im abgebildeten Falle war die Schwiele nicht

sonderlich erhöht; da aber die Kopfschwarte in ihrem Bereiche auf der knöchernen Unterlage etwas leichter verschoben werden konnte als in der Umgebung, so könnte doch auch hier ein Schleimbeutel angelegt sein.

Bei der Bildung der Schwielen *kann* außer dem Drucke unter Umständen auch noch *Wärme* mitwirken; denn die Nahrung darf zwar dem Borstenvieh nur lau verabreicht werden; sie wird aber manchmal noch heiß von der Küche in den Stall getragen.

Wie gleiche Hautveränderungen an anderen Körperstellen, ist selbstredend auch unsere Schwielen nach Wegfallen der Ursache, wenn etwa die Magd ihren Beruf wechselt, des Rückganges fähig; ich kenne einen solchen Fall, in welchem nicht bloß die schwielige Verdickung fast völlig geschwunden ist, sondern auch die Glatze sich wieder dicht „bestockt“ hat.

Da in unserem Alpenlande Kärnten das *Wasser* am Lande nur ausnahmsweise, auf den größten Gutshöfen, in Röhren den einzelnen Gebäuden zugeleitet wird, so muß auch das ganze Nutz- wie Trinkwasser vom Hofbrunnen (Zieh- oder fließendem Brunnen) ins Haus oder den Stall befördert werden. Auch diese Last wird von den Bauernweibern herkömmlich auf dem Kopfe in Holz-, seltener Blechschäffern getragen, so daß auch hier gleiche Veranlassung zu Schwielenbildung vorliegt. Das „Amt“ des Wassertragens versteht aber durchschnittlich dieselbe Person, welche die Schweine wartet; es trifft also der Schluß von der Glatze oder Schwielen auf den Beruf trotzdem zu.

Die *Kuhmagd*, welche solche Lasten für ihre Tiere nicht regelmäßig zu tragen hat, jedenfalls nicht von der Küche in den Stall, erwirbt keine solchen Schwielen.

Auch *Körbe* werden hierzulande von den Weibern, ab und zu auch von Männern auf dem Kopfe getragen, mitunter schwer bepackt, so vom Lande in die Stadt zum Wochenmarkte oder auf Botengängen. In diesen Fällen muß aber wegen der längeren Wegstrecke der schützende Kranz den Scheitel sorgfältig vor dem sonst unerträglichen Drucke bewahren; es kann dann *nicht zur Schwielenbildung* kommen. Häufig dient als Unterlage das landesübliche niedere, steife Filzhütlein.

Die Körperbeschaffenheit des einzelnen Menschen, seine Anlage (Disposition) zu solcher Schwielenbildung spielt bei der Entstehung gewiß eine maßgebende Rolle, auch nach *Oppenheim*; man sieht unter gleichen Umständen bei der einen Frau eine mächtige Schwielen und Glatze auftreten, während die zweite eine solche kaum angedeutet hat.

Die Art des Tragens der Lasten (auf dem Haupte, auf den Schultern, am Rücken, mit den Händen gegen den Bauch angestemmt) ist, soweit meine eigenen spärlichen Erfahrungen, besonders aber diejenigen meiner Gewährsmänner und meine gedruckten Quellen besagen, nach Landstrichen recht verschieden.

So ist im Salzburgischen, in Tirol (und zwar hier sowohl im deutschen wie im italienisch-ladinischen Landesteile) das Tragen auf dem Kopfe nicht Volksbrauch. Außer von Kärnten (und zwar auch von dessen slawischen Bezirken) ist mir diese Sitte aus Steiermark, Kroatien und aus dem Görzischen sicher bekannt geworden. Für die verschiedene Gepflogenheit ist gewiß nicht bloß die Steilheit der Wege im Gebirge maßgebend.

Der oben erwähnte deutsche mundartliche Ausdruck für den schützenden *Tragkranz*: *rigel* oder *ridel*, *Wulst*, *Rolle*, wird nach *Lezer* (Kärnt. Wörterbuch, 1862, S. 208) und *J. Andr. Schmeller* (Bayer. Wörterbuch, 2. Ausgabe, 1877, 2. Bd., (S. 58 u. 59) vom althochdeutschen *ridan*, engl. *whrithe* abgeleitet, was drehen, flechten, binden bedeutet. Das südslawische (slowenische) Wort hierfür heißt *zvitok* (sprich *switek*) von *zvijati*, zusammenwickeln. Im Italienischen lautet die Bezeichnung *cérine*, vom lateinischen *cirinus*, Kreis.

In *Bernhard Ramazzini's* berühmten Buche *De morbis artificum diatriba*, Ausgabe 1743, Venedig, S. 193, lese ich: *mulieres nostrae rusticae super caput ingentia pondera ad centenas libras, ad aliquot millia ad urbem deferunt*. Über den Stoffkranz läßt er sich nicht aus.

Ist also für *Oberitalien* (*R.* war bei Modena geboren und wirkte zu Padua) die Sitte des Tragens der Lasten auf dem Kopfe für das 17. und 18. Jahrhundert bezeugt, so erwähnt *Josef Gautieri* (Tyrolensium, Carynthiorum Styriorumque struma, Wien 1794, S. 143), daß im Gegensatze zu manchen Tiroler Gegenden im *Baden-Badenschen* die Weiber die Lasten am Kopfe befördern.

Man wird also je nach dem Volksbrauche meine Schweine-magdschwiele in der einen Gegend vermissen, in der anderen bestätigt finden können.

Nachschrift. Unlängst kam mir ein Fall der Scheitelschwiele unter, welcher *fast kreisrund* war; die Frau hatte einen *Kurzschädel*.

Erst während des Druckes las ich die vorzügliche Arbeit des Franzosen *M. Vernois* über die Hand der Handwerker (*Annali d'Lyg. publ.*, 1862, 2. Reihe, 17. Bd., S. 104); *Vernois* hat unsere Schwiele und Glatze auf dem Scheitel bereits kurz, aber treffend, sogar mit Angabe von Maßen beschrieben; er fand sie bei Lastträgern und Brettschneidern, also bei Männern (s. S. 143, 146, 156, 173).

VII.

(Aus der Dermatologischen Klinik in Graz.
[Vorstand: Prof. Dr. R. Matzenauer.])

**Neue klinische Beiträge zur Klarstellung des Unterschiedes
zwischen Dermatosis dysmenorrhoeica, Herpes neuroticus
und Selbstbeschädigung.**

Von

Prof. Dr. R. POLLAND.

In Band 26, Seite 46, der Dermatologischen Zeitschrift beschreibt A. Brauer einen Fall, wo die von uns (Matzenauer und Polland, Arch. f. Derm., Bd. 111) unter dem Namen „*Dermatosis dysmenorrhoeica symmetrica*“ beschriebene eigenartige Hautkrankheit bei einem Manne vorgekommen sein soll. Auf Grund dieser Beobachtung stellt er die Behauptung auf, daß nicht nur in seinem Fall die nach seiner Ansicht mit unserem Krankheitsbilde identischen Hauterscheinungen künstlich als Akte der Selbstbeschädigung hervorgebracht worden seien, sondern daß auch alle je von uns beobachteten und beschriebenen Erscheinungen der von uns „*Dermatosis dysmenorrhoeica symmetrica*“ genannten und als selbständiges Krankheitsbild aufgestellten Affektion samt und sonders nichts anderes als Artefakte, also Produkte absichtlicher Selbstbeschädigung seien; daher sei auch die von uns gegebene Erklärung, daß das Leiden durch eine Anomalie der inneren Sekretion der Ovarien verursacht werde, vollkommen hinfällig. Da Brauer bereits einmal („Absichtlich erzeugte Hauterkrankungen“ Arch. f. Derm., Bd. 124, S. 595) die Gelegenheit ergriffen hat, die Berechtigung des von uns aufgestellten Krankheitsbegriffes in Zweifel zu ziehen und so nebenbei auch noch die Schale seiner Skepsis über die Existenzberechtigung der von mir unter dem Namen „*Herpes neuroticus*“ zusammengefaßten angioneurotischen Hautprozesse auszugießen, so können seine weitgehenden Behauptungen nicht länger unwidersprochen bleiben, zumal dieselben, wie wir zu zeigen hoffen, durchaus nicht mit jener wissenschaftlichen Gründlichkeit fundiert sind, welche allein den Autor berechtigen könnte, über die mit größter Gewissenhaftigkeit und in

langwieriger, mühevoller klinischer Forschertätigkeit gewonnenen und durch zahlreiche genaue Beobachtungen gestützten Resultate anderer Fachleute mit so souveräner Gebärde den Stab zu brechen, wie dies *Brauer* in den zitierten Arbeiten tut.

Noch ein Umstand läßt es mich geboten erscheinen, hier zu einer eingehenden Widerlegung der Behauptungen *Brauers* das Wort zu ergreifen: es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß ein Großteil der Ärzte und auch der engeren Fachkollegen sich nicht so viel Zeit und Mühe zum Studium unserer Arbeiten genommen haben, daß sie darüber vollkommen und restlos orientiert wären — scheinen dies ja doch nicht einmal *Brauer* und seine Gewährsmänner zu sein! Bleibt also seine vernichtende Kritik andauernd unwidersprochen, so besteht die Gefahr, daß der Großteil des lesenden Ärztepublikums hauptsächlich durch die Behauptungen *Brauers* beeinflusst wird, zumal dieser die bequemere, weniger Nachdenken erfordernde und zudem althergebrachte Ansicht über den Gegenstand verfißt.

Und schließlich können wir nicht müßig zusehen, wie eine Sache, in welche wir einige Klarheit gebracht zu haben hofften, ohne jene wissenschaftliche Gründlichkeit und Exaktheit, welche von einer derartig ablehnenden Kritik zu verlangen wir wohl das Recht haben, aufs neue mit dem Nebel eines immer wieder aus der geistigen Rumpelkammer hervorgezogenen vagen Begriffes überzogen wird, in den man wahllos alles hineinzwängen will, was man sonst nicht fassen kann; noch dazu, wenn sich der selbstbewußte Kritiker auf Gewährsleute stützt, die offensichtlich keine Ahnung davon haben, wie die von uns benannte Affektion wirklich beschaffen ist, sondern von Fällen reden, die alles eher sind wie eine *Dermatitis dysmenorrhoeica Matzenauer-Polland* — wie ich sogleich beweisen werde

Brauer führt nämlich eingangs seiner Arbeit eine Publikation von *Rasch* (Arch. t. Derm., Bd. 121, S. 21) an — offenbar in der Meinung, daß darin ein Beleg für seine Behauptung zu erblicken sei —, in welcher sich auch dieser Autor bemüßigt fühlt, uns wegen der Dermatitis dysmenorrhoeica einige kritische Bemerkungen zu widmen; er glaubt nämlich, daß der dort von ihm beschriebene Fall von Kratzverletzungen bei einer hysterischen Frauensperson und unsere Dermatoze dasselbe sei! Einstweilen geht sowohl aus der Beschreibung als aus der recht deutlichen Abbildung mit untrüglicher Gewißheit hervor, daß der Fall von *Rasch* ein vollkommenes Analogon zu dem von mir unter dem Titel: „*Kratzeffekte bei einer Hysterischen*“ (Derm. Ztschr., Bd. XVII, S. 564)

beschriebenen Fall darstellt, also tatsächlich eine Selbstbeschädigung. Wer aber derartiges mit der symmetrischen Dermatoze verwechselt, beweist schon dadurch allein, daß er noch keineswegs in den Kern der Sache eingedrungen ist und daher kein Recht hat, die Meinungen anderer abfällig zu beurteilen. Ich habe aber hingegen durch die Publikation meines Falles (Selbstbeschädigung bei der Hysterischen) bewiesen, daß ich Artefakte wohl erkenne, und könnte solche Fälle aus meiner Kriegserfahrung ebenfalls in stattlicher Anzahl vorbringen, wie jetzt viele Autoren; aber deshalb darf man doch nicht das Kind mit dem Bade ausschütten und gleich alle ähnlich aussehenden Affektionen schlankweg ebenfalls als Artefakte brandmarken.

Überdies geht aus dem Fall *Rasch* wieder einmal hervor, wie schwer es ist, aus Abbildungen allein sich eine richtige Vorstellung von einer Hautveränderung zu machen; wir haben in unseren Publikationen mit Abbildungen wahrlich nicht gespart (man muß sie allerdings auch mit der nötigen Aufmerksamkeit betrachten, dann wird man solche Verwechslungen, wie sie *Rasch* und *Brauer* begingen, vermeiden), wollen aber dennoch gern zugeben, daß *im Bild* in gewissen Stadien der Effloreszenzen gewiß große Ähnlichkeit mit Verletzungen, Verätzungen etc. bestehen kann; man muß eben den ganzen Entwicklungsgang des Prozesses am Patienten beobachtet haben, dann erst ist man zu der Entscheidung befähigt, ob es sich um eine dysmenorrhoeische Dermatoze handelt oder nicht.

Wie steht es nun mit dem von *Brauer* in der oben zitierten Publikation beschriebenen Fall, der ihn neuerlich zu einer so vernichtenden Kritik unserer bescheidenen Arbeiten entflammt hat? Bei einem zweifellos hysterischen Soldaten, der an typischen hysterischen Krampfanfällen leidet, treten im Gesicht ziemlich symmetrisch Exkorationen auf, die — der Abbildung nach zu urteilen — wenigstens dem Sitze nach sicherlich mit den von uns beobachteten Effloreszenzen bei Dermatitis dysmenorrhoea viel Ähnlichkeit haben. Aus der nicht sehr ausführlichen Beschreibung — an der die Absicht unverkennbar ist, sie den unsrigen möglichst ähnlich zu gestalten — geht durchaus nicht mit Sicherheit hervor, daß die Affektionen bei dem Mann mit den Veränderungen bei unserer Dermatoze identisch sind; im Entstehen sind sie nicht beobachtet worden — im Gegensatz zu vielen unserer Fälle, bei denen wir oft genug das erste Auftreten sowie die ganze Entwicklung des Phänomens genau beobachten und die Möglichkeit einer äußeren Einwirkung vollkommen ausschließen konnten.

Das Beste ist aber an *Brauers* Fall, daß nicht einmal bei ihm die Selbstbeschädigung nachgewiesen ist; eingestanden hat der Mann nichts, es wurde weder beobachtet, wie er es macht, noch irgend ein Instrument oder Ätzmittel bei ihm gefunden. Die Annahme des Artefakts beruht also lediglich darauf, daß die Sache unter fixen Verbänden rasch abheilte (N. B. Die Nekrosen bei Dermatitis dysmenorrhoeica heilen auch ohne Okklusivverbände in jener Weise ab, wie sie der Natur der Veränderung entspricht).

Wir können es also keineswegs zugeben, daß es sich bei dem von *Brauer* veröffentlichten Fall wirklich um unsere Dermatitis dysmenorrhoeica handelt, ja es ist nicht einmal überzeugend dargetan, daß die Hautveränderungen vom Pat. selbst erzeugt worden sind. *Rasch* und *Brauer* berufen sich darauf, daß das von uns als neu aufgestellte Krankheitsbild anderen Autoren längst bekannt gewesen und von diesen als Artefakt erkannt worden sei, und führt *Wilson* (1875!), *Liveing* und *Colcott Fox* als Gewährsmänner an; wir wollen gar nicht in Abrede stellen, daß die genannten Autoren derartige Fälle gesehen haben, denn existiert haben sie doch sicher seit jeher; nur haben sie dieselben von anderen ähnlichen Fällen nicht unterscheiden können, sondern sie einfach mit den tatsächlich beobachteten Selbstbeschädigungen in einen Topf geworfen. Es ist klar, daß wir daher die genannten Autoren nicht als Gewährsmänner für *Brauers* Behauptung gelten lassen können; nennt doch z. B. *Rasch* seinen Fall von Kratzeffekten bei einer Hysterischen einen „typisch hierher gehörigen“ (i. e. mit unserer Dermatoze zu identifizierenden), einen Fall, bei dem auch wir keinen Moment an seiner artefiziellen Natur gezweifelt hätten — wie durch meine Publikation eines völlig analogen Falles (s. o.) wohl ausreichend bewiesen erscheint. Wer aber über den von uns aufgestellten Krankheitstypus urteilen will, muß sich doch zunächst darüber klar sein, was darunter zu verstehen ist.

Gegenüber diesen von unseren Gegnern angeführten Fällen, deren mangelnde Beweiskraft wir dargetan zu haben glauben, will ich nun über einige Fälle von wirklicher Dermatitis dysmenorrhoeica in unserem Sinne berichten, die in neuerer Zeit von mir sowie auch von anderer Seite beobachtet worden sind; denn es gibt glücklicherweise auch Fachmänner, die unsere Arbeiten anerkennen und Belege dafür beibringen.

Fall XIII¹⁾, eigene Beobachtung. 42 jährige Klosterfrau, stets gesund bis auf eine Nephritis im 21. Lebensjahre. Virgo, seitens der Genitalsphäre

¹⁾ Fortlaufende Numerierung der von mir gesammelten Fälle.

subjektiv angeblich nie Störungen. Im Juli 1916 soll nach Angabe der Pat. auf der linken Brustseite unter Brennen und Jucken ein Ausschlag aufgetreten sein, der nach ca. 3 Wochen abheilte; später traten noch mehrere ähnliche Affektionen an verschiedenen Stellen des Rumpfes auf; seit einigen Tagen bestehen Herde am linken Arm und am linken Oberschenkel.

Befund: Gesund aussehend, gut genährt, keinerlei Anzeichen für Nervosität, Neurasthenie, Hysterie. Am linken Vorderarm in Abheilung begriffene oberflächliche Hautdefekte, zum Teil noch mit Krusten, augenscheinlich aus follikulären Einzeleffloreszenzen hervorgegangen. An der Vorderseite des linken Oberschenkels über dem Knie ein frischer Herd, über handflächengroß, leicht entzündliche Rötung; zahlreiche streng follikuläre, gelbe, verschorfte Nekrosen, an einigen Stellen konfluierend. Es bestehen brennende und juckende Schmerzempfindungen mäßigen Grades; kurz gesagt, die Affektion entsprach vollkommen dem Bilde der Dermatosis dysmenorrhoea. Es wurden sogleich Ovaraden-Triferrin-Tabletten verordnet, lokal Pellidolsalbe aufgelegt. Die Stellen kamen bald zur Abheilung. Es traten in der nächsten Zeit noch einige frische auf, dann schien der Prozeß zum Stillstand gekommen zu sein. jedenfalls hat sich die Pat. seither nicht mehr gezeigt.

Ich will es nicht unterlassen, wieder ausdrücklich hervorzuheben, daß bei dieser Pat. gewiß kein hysterischer Zustand vorlag, ebenso wie überhaupt bei der Mehrzahl unserer Fälle *keine Hysterie* bestand. Auch sind die Abnormitäten der Psyche, die bei einigen unserer Fälle bestanden, von den Kollegen der Grazer psychiatrischen Klinik meist nicht als Hysterie diagnostiziert worden. Wir sind nach wie vor der Meinung, daß die *Hysterie bei der Ätiologie der Dermatosis dysmenorrhoea keine wesentliche Rolle* spielt, höchstens manchmal nebenher geht, während hingegen bei Selbstbeschädigungen, namentlich junger Frauenzimmer, die hysterische Geistesveranlagung doch zweifellos der wichtigste ätiologische Faktor ist.

Als Fall XIV und XV sind zwei Beobachtungen *Kreibichs* (Arch. f. Derm., Bd. 122, H. 3) unter dem Titel „Dermatosis angioneurotica“ anzuführen. 2 Mädchen im Alter von 13 Jahren, noch nicht menstruiert, zeigten die symmetrische Affektion im Gesicht in bekannter Weise. *Kreibich*, dessen Wort in dieser Frage gewiß vor allem Beachtung verdient, erkennt in dieser Arbeit unsere Auffassung im wesentlichen an, nur glaubt er nicht an eine hämatogene, embolische Entstehung der Hautveränderungen, sondern hält es für eine Sensibilisierung der Gefäßinnervation. Er ist aber ebenso wie wir davon überzeugt, daß *es sich nicht um Artefakte*, sondern um eine spontan entstandene Affektion handelt, eine Überzeugung, die *Kreibich* von Anfang an hatte und in der er durch seine interessanten Experimente (s. *Kreibich*, Die angio-

neurotische Entzündung) bestärkt wurde. Wer übrigens *Kreibich* kennt, weiß, daß er einer der schärfsten Beobachter mit künstlerisch geschultem Blick für die kleinsten Details ist, dem man es wohl zutrauen kann, daß er Kunstprodukte zu erkennen vermag, ganz abgesehen von den auch in meinen Arbeiten wiederholt dargelegten objektiven Gründen, welche für die Richtigkeit seiner und somit auch unserer Ansicht hinsichtlich der Spontaneität unserer Affektion sprechen.

Fall XVI wurde erst kürzlich von mir in der Praxis beobachtet. Die Pat. ist eine 15 jährige Komtesse, kräftig und gut entwickelt. Die Menses begannen vor 3 Jahren, waren oft unregelmäßig in dem Sinne, daß häufig größere Pausen vorkamen. Seit dieser Zeit zeigte sich eine zunehmende Chlorose und etwas Nervosität, aber ohne Zeichen von Hysterie. Zugleich traten wiederholt flüchtige, aber ausgedehnte und intensive Erythem- und Urtikariaausbrüche auf, auch wies auffallender Dermographismus auf eine besondere Labilität der Hautgefäßnerven hin. Pat. ist eine Hochblondine und hat eine wenig pigmentierte, empfindliche, zarte Haut.

Vor 2 Monaten erhielt sie angeblich versehentlich einen Schlag mit einem Lineal auf die Gegend des linken Auges, der eine blutunterlaufene Schwellung zur Folge hatte. Kurze Zeit nachher, als aber die Folgen dieser Kontusion bereits geschwunden waren, trat plötzlich unter dem linken Auge eine Schwellung und blaurote Verfärbung auf, zugleich auch rechts an symmetrischer Stelle ein blauroter Strich. Nach ca. 8 Tagen war der Prozeß abgeheilt, ohne Spuren zu hinterlassen. Es war dies damals gerade zur Zeit der Menses. Einige Tage vor der bevorstehenden nächsten Menstruation wiederholte sich der Vorgang in etwas stärkerem Grade, trat in schwächerem Maße auch beim rechten Auge auf und dauerte 9 Tage. 10 Tage darauf neuerliche Schwellung und livide Rötung links, zugleich rechts ein roter, bald schwindender Strich. Einige Tage später bekam ich die Pat. zum erstenmal zu Gesicht.

Befund: Die Augenlider sowie die Bindehaut an beiden Augen vollkommen normal, blaß, nicht geschwellt, keine Spur von Konjunktivitis, Tränenträufeln oder dergleichen. An der linken Wange dicht unter dem Auge, das Unterlid noch teilweise einbegreifend, bis zur Jochbeingegend, eine mäßige, ödematöse Schwellung, halbmondförmig begrenzt, bläulichrot, die Haut durch Erweiterung der Poren wie fein gestrichelt, nicht nassend, nur am äußeren Augenwinkel einige winzige Krüstchen von eingetrocknetem Serum. An der rechten Wange ist nichts mehr zu sehen.

Auf den ersten Blick, bei oberflächlicher Betrachtung, besteht in diesem Fall sicherlich eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Kontusion; bei näherem Zusehen muß eine solche Annahme natürlich gleich wieder fallen gelassen werden. Erstens ist keine Kontusion vorausgegangen — die Suffusionen der seinerzeit erfolgten, anamnestisch angegebenen Kontusion waren ja beim ersten Auftreten der jetzt vorliegenden Affektion bereits wieder

resorbiert — zweitens liegt gar kein diffuser Blutaustritt vor, sondern eine entzündliche Hyperämie mit einem Stich ins Livide. Dazu kommt, daß jedesmal eine Andeutung des Phänomens auch rechts beobachtet worden war.

Auf Grund meiner Erfahrung und in Berücksichtigung aller vorliegenden Momente stehe ich nicht an, den Fall als Dermatosis dysmenorrhoea zu reklamieren, und zwar sogar als einen sehr typischen. Die Hauterscheinungen waren, als ich sie sah, zweifellos sehr im Abklingen, und haben bei der Pat. bis jetzt überhaupt keinen sehr hohen Grad erreicht, namentlich keine Substanzverluste und keine Nekrosen. Hingegen waren leichte Austritte von Blutfarbstoff, wie sie z. B. auch beim exsudativen oder kontusiformen Erythem stets vorkommen, auch hier zweifellos vorhanden. Der Allgemeinverlauf ist geradezu schulgemäß. Ein etwas nervöses bleichsüchtiges Mädchen in der Entwicklungszeit, bei welchem die Funktion der Keimdrüsen offenbar noch nicht recht in Gang gekommen ist, mit unregelmäßiger, oft verzögerter Menstruation, mit allen Anzeichen eines labilen Gefäßnervensystems — Urtikaria, flüchtige Erytheme, Dermographie — bekommt die oben geschilderten Hauterscheinungen zur Zeit der erwarteten Menses, wiederholt hintereinander.

Von einer absichtlichen Erzeugung kann absolut nicht die Rede sein; ich will mich gar nicht weiter darauf stützen, daß es sich diesmal um eine sorgfältig erzogene, stets sorgsam behütete und beaufsichtigte junge Dame aus feinsten Familie handelt, die doch gar kein Interesse haben kann, sich zu entstellen, die auch gar nicht den Eindruck machte, als ob sie sich interessant machen wollte, vielmehr sich über ihre Erkrankung gar nicht übermäßig alteriert zeigte: auch wenn man von dem allen absieht, ist es auch *objektiv geradezu unmöglich*, eine derartige Affektion zu erkünsteln. Es handelt sich ja nicht um Substanzverluste, Aufschürfungen, Geschwürsprozesse, sondern um eine Art Entzündung bei unversehrter Epidermis, wobei es gar nicht vorstellbar ist, daß es möglich sein könnte, die genau gleiche Affektion an demselben Ort in gleicher Weise wiederholt hervorzubringen, ohne mindestens über die Erfahrung, Sachkenntnis und Geschicklichkeit eines Experimentalphysiologen zu verfügen. Übrigens zeigt auch der *weitere Verlauf* des Falles das typische Gepräge:

Nach 3 Monaten kam nämlich die Pat. wieder zu mir mit der ganz gleichen Erscheinung: halbmondförmige blaurote Verfärbung unter dem linken Augenlid, am Rande einige winzige, zu Krusten vertrocknete Bläschen, Gefühl der Spannung, besonders beim Bücken und mit der Angabe, daß

diese Erscheinung nunmehr alle 14 Tage auftrete; jedes zweite Mal fällt mit dem Beginn der Menses zusammen, und wenn diese stärker sind und länger dauern, so ist auch die Hautaffektion intensiver. Die Menses selbst sind sonst regelmäßig, stark, ohne besondere Beschwerden. Diese Angaben lassen es wohl unzweifelhaft erscheinen, daß der Prozeß mit der Menstruation zusammenhängt.

Als Gegenstück will ich hier gleich einen *typischen Fall von Selbstbeschädigung* als Kriegsfolge anführen, der sich noch vor kurzem an der Klinik befand.

Ein älterer Landsturmsoldat, Triestiner, im Bürgerberuf Beamter, leidet seit vielen Monaten an einem Geschwürsprozeß am Nacken. Er wanderte deshalb von einer Militärsanitätsanstalt in die andere, stets unter dem Verdachte der Simulation. Trotz aller Beobachtung, trotz aller künstlicher Verbände kam die eiternde und angeblich sehr schmerzhafteste Wunde nie ganz zur Ausheilung; kaum war eine Stelle halbwegs überhäutet, entstanden in der Umgebung neue Geschwüre, so daß der Prozeß immer größeren Umfang annahm. Es gelang aber nicht, den Pat. der Selbstbeschädigung zu überführen, etwa ein Ätzmittel oder ein Instrument bei ihm zu finden. Die Erfolglosigkeit der Heilmühnungen veranlaßte die Abgabe des Pat. an die Dermatologische Klinik Graz.

Befund: Pat. ziemlich groß, abgemagert, ohne organische Krankheiten. Er hält den Kopf im Nacken steif, schief, vorgebeugt, etwa wie einer, der einen sehr schmerzhaften Furunkel am Nacken hat. Der Gesichtsausdruck hat etwas unsympathisches, der Blick ist scheu, unstet, die ganze Haltung des Mannes ist eine eigentümlich verschlossene, wie bei einem, der stets auf der Hut vor Beobachtung und Überführung ist. An der Unterlippe links innen in infiltrierter Umgebung ein ca. 2 cm langes, 1 cm breites, 2—3 mm tiefes speckig belegtes Geschwür, unregelmäßig granulierend. 2 Querfinger außerhalb des linken Mundwinkels ein ganz oberflächlicher, anscheinend in Heilung begriffener Substanzverlust. An der rechten Wange außerhalb des Augenwinkels ein größerer ebenso beschaffener.

Am Nacken rechts ein handflächengroßer, den obersten Hautschichten angehöriger, flacher Substanzverlust von großpolyzyklischer Begrenzung, als ob er aus einzelnen runden Herden, etwa Impetigopusteln, entstanden wäre, die Umgebung leicht entzündlich gerötet, die Basis teils eiternd, teils blutend und granulierend, zum Teil mit schwacher Überhäutung. In der Nähe eine kleine Eiterpustel.

Verlauf: Anfangs wurde Präzipitalsalbe appliziert, die Heilung machte jedoch keine rechten Fortschritte; der Pat. äußerte große Empfindlichkeit bei Berührung, klagte auch über spontane Schmerzen und hielt den Kopf ängstlich steif. Von meiner durch zahllose Erfahrungen gefestigten Überzeugung ausgehend, daß durch Schmerzen Entzündungsprozesse ungünstig beeinflußt werden, ließ ich die Geschwüre mit schmerzstillender 10 proz. Cycloformsalbe verbinden. Die Lippenwunde wurde täglich mit Lapislösung gepinselt. Unter dieser Behandlung machte die Überhäutung die besten Fortschritte, so daß nach kaum 3 Wochen der ganze Defekt bis auf 2 ganz kleine Stellen in eine zarte pigmentlose, am Rand überpigmentierte Narbe verwandelt war, deren Umgebung völlig frei

von Entzündungserscheinungen war. Ebenso war die Stelle an der Wange unter Hinterlassung eines braunen Fleckes völlig abgeheilt, die Wunde an der Lippe geschlossen.

Auffällender, um nicht zu sagen, verdächtiger Weise bemerkten wir seit einigen Tagen an der linken bisher normalen Nackenseite eine unscharf begrenzte, zunehmende entzündliche Rötung und leichte Schwellung der Haut; man sah deutlich, daß die obersten Epidermisschichten an vielen Stellen in Gestalt von Schuppen und Fetzen abgeschürft waren, ja bei genauem Zusehen sah man sogar hie und da Serum aus der exkorierten Haut austreten. Man hatte den deutlichen Eindruck, daß die Entzündung durch heftiges Scheuern mit dem Verband hervorgerufen worden sei, die Mitpat. und Pflegepersonen gaben auch an, daß der Pat. sehr häufig am Verband herumreibe; er selbst gab an, daß es ihn dort jucke und schmerze.

Diese Stelle wurde mit einem trockenen Gazeverband bedeckt, der mit Mastisol befestigt wurde. Nach 2 Tagen zeigte sich bei der Abnahme des großen, über den ganzen Hals gelegten Verbandes, daß der Mastisolverband fast gänzlich abgelöst war — mag sein, daß er auf der von den früheren Salbenverbänden her noch fetten Haut nicht genügend haften konnte; trotzdem war die Haut darunter wieder blaß, die Schwellung fast geschwunden, nur einige trockene Krusten und Schuppen — die Wirkung des abschließenden Verbandes war also augenscheinlich.

Es kann für uns keinem Zweifel unterliegen, daß die vorliegende Affektion vom Pat. selbst durch Scheuern hervorgerufen, zum mindesten aber unterhalten und an der Heilung verhindert wurde, wenn man annehmen will, daß der erste Anstoß vielleicht tatsächlich von einer Impetigopustel oder einem kleinen Furunkel ausging. Der Prozeß trägt unverkennbar den Stempel einer äußerlichen Entstehung, die Defekte sind ganz oberflächlich, man kann an den Rändern alle Übergänge von einfacher Rötung zu oberflächlicher Abschürfung der Hornschicht bis zum Nässen und Bluten beobachten, insbesondere konnten wir an der frisch auftretenden Stelle links die allmähliche Steigerung des Phänomens verfolgen. Zudem wurde der Pat. oft beim Scheuern beobachtet, gab auch selbst zu, daß es ihn dort jucke, und wenn der Verband abgenommen war, konnte er manchmal selbst in unserer Gegenwart kaum zurückgehalten werden, mit den Fingern zu den wunden Stellen zu fahren — man sah dann auch regelmäßig frisch blutende Kratzeffekte in den lockeren Granulationen.

Hingegen fehlten alle Symptome für einen Sitz des Übels in tieferen Hautschichten, Ernährungsstörungen etwa durch Gefäßentzündung oder — Verstopfung, Zellgewebeerkrankung oder dergl. — dagegen sprach auch die prompte Überhäutung, wenn nur die Möglichkeit der Irritation des Defektes hintangehalten wurde.

Mit *Dermatitis dysmenorrhoea* hat die Sache gar keine Ähnlichkeit: in Fällen, die zu den oft beschriebenen umgrenzten

Nekrosen führen, tritt zunächst, und zwar sehr rasch, ein blutdurchtränkter schwarzbrauner oder mehr gelber glasiger Schorf auf, in dem man oft die verstopften Hautäderchen sehen kann — ein ausgesprochener *hämorrhagischer* oder *anämischer Infarkt* der Haut, aus einzelnen Follikelnekrosen kombiniert und daher am Rande kleinpolyzyklisch konturiert, ähnlich wie eine Verätzung mit Schwefelsäure oder Lauge, und diese außerordentlich rasch entstandene Nekrose wird dann durch demarkierende Eiterung abgestoßen. Das histologische Bild zeigt an solchen Stellen die *tiefen Hautgefäße thrombosiert*. Hingegen kommt es nie vor, daß sich die Läsionen ganz gradatim im Laufe mehrerer Tage, von der Oberfläche her beginnend, entwickeln, wie es bei obigem Pat. der Fall war.

Was die *kriminelle Seite* des Vorfalles betrifft, so darf man vielleicht den Pat. nicht allzu streng beurteilen; jedenfalls muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß die ganze Sache mit einer ohne das Verschulden des Pat. entstandenen Affektion, etwa impetiginöser Natur, begann. Derlei Ausschläge können bekanntlich lebhaft jucken, und Leute mit geringer Selbstbeherrschung haben dann stets die Finger dabei — man braucht nur an die kleinen Kinder zu denken. Solche Individuen kratzen dann gewohnheitsmäßig, fast unbewußt, auch beim Schlafen, und wenn die Stellen verbunden sind, so wird eben am Verband gewetzt und gescheuert. Natürlich kann auf solche Art auch die absichtliche Verlängerung solcher Geschwürsprozesse leicht herbeigeführt werden; die Grenze zwischen mangelnder Selbstbeherrschung und strafbarer Schuld ist dann nicht immer leicht zu ziehen.

Dieser Fall mag neuerlich beweisen, daß auch wir artifizielle Dermatosen beobachten und als solche erkennen, daß wir aber auch imstande sind, sie von spontan entstandenen Prozessen wohl zu unterscheiden.

Mancherlei Interessantes, zugleich auch ein schönes Beispiel für eine typische Dermatosi dysmenorrhoeica, bietet

Fall XVII. Eine 29 Jahre alte Virgo leidet seit einer Zeit an verzögerter, manchmal ausbleibender Menstruation. Organische Krankheiten liegen bei ihr nicht vor; ihr Hausarzt gibt an, daß sie eine sehr nervöse, launenhafte, „hysterische“ Person sei, die ihre Umgebung tyrannisiere, mit unzähligen kleinen Leiden und Schmerzen behaftet, die sie in hypochondrischer Weise übertreibe — kurz, das charakteristische Bild der „alten Jungfer“. Diese Pat. erlitt am 10. XII. 1917 eine Kohlendunstvergiftung durch einen mangelhaft ventilierten Ofen. Sie war nicht vollkommen bewußtlos, hatte aber starkes Schwindelgefühl und mußte mehrmals erbrechen. 2 Tage hütete sie das Bett, dann litt sie noch kurze Zeit

etwas an Schwindel. Sie gibt ferner an, seither häufig an Kopfschmerzen in der Stirngegend zu leiden.

Dem Berichte des Hausarztes zufolge erkrankte die Pat. Ende Januar 1918 an einem Ausschlag im Gesicht, der aus unregelmäßigen, erhabenen roten Flecken bestand und vom Kollegen als eine erythemartige Affektion angesehen wurde, zumal etwas Temperatursteigerung bestand (37,6 °). Dieser Ausschlag bildete sich in den nächsten Tagen zurück; plötzlich traten aber an der Brust 2 und an der linken Achsel eine ca. kronenstück-große Stelle auf, die der Kollege als „ähnlich einer *Hautembolie*“ bezeichnet. An diesen Stellen entstanden nekrotische Geschwüre, welche unter Behandlung mit Salbenverbänden langsam abheilten. Vor 3 Tagen traten ebensolche Geschwürsprozesse am linken Oberarm auf, weshalb die Pat. zu mir geschickt wurde. Ich erhob folgenden Befund (10. III. 1918):

Wohlgenährte, gesund aussehende Person, die Gesichtshaut ist wieder völlig normal. An der rechten Brust und an der linken Achsel finden sich 3 unregelmäßig runde, etwas vertiefte frische Narben als Residuen jener zuerst aufgetretenen Geschwüre, etwa wie nach Brandwunden. Am linken Oberarm finden sich aber 2 handflächengroße Geschwüre, zum Teil noch mit einem braunschwarzen, nekrotischen Schorf bedeckt, zum Teil mit unregelmäßiger, eiternder Basis und ziemlich scharfen Rändern. Die Umgebung zeigt einen schmalen Entzündungssaum, in dem noch einzelne kleine Nekrosen eingesprenzt waren.

Die nächste Eruption erfolgte in der Nacht vom 7. auf den 8. IV. 1918; unter anfänglichem Jucken entstand am linken Unterschenkel innen ein handflächengroßer roter Fleck, dunkel; in der Mitte ein kleiner schwarzer Punkt. Diese schwarze Stelle breitete sich in den nächsten Stunden aus und hatte nach 5 Stunden das jetzt vorliegende Aussehen erlangt. Man sieht in der Mitte der Wade einen handflächengroßen braunen lederartigen Schorf, mit durchschimmernden thrombosierte Gefäßen; eine 1 1/2 cm breite Randzone ist heller, gelblich. Die Begrenzung ist kleinpolyzyklisch; in der Umgebung in mehreren Reihen folliculäre blaurote Blutungen.

Am 26. IV. sah ich die Pat. wieder; das nekrotische Stück in Handflächengröße abgestoßen, es ist eine rein granulierende, stark sezernierende schmerzhafte Wundfläche zurückgeblieben. Die alten Stellen am Arm sind gut vernarbt, die Narben lassen deutlich die kleinpolyzyklische Begrenzung erkennen.

Am 12. X. 1918 stellte sich die Pat. wieder vor mit der Angabe, daß das Geschwür an der Wade erst vor 14 Tagen völlig überhäutet sei; aber schon wenige Tage später seien am linken Arm wieder 3 frische Stellen aufgetreten. Die Narbe an der Wade flach, schön, in der Mitte noch etwas rot; am linken Arm sind 3 längliche, ganz typische, deutlich folliculäre nekrotische Stellen, die den analogen Affektionen bei unseren früheren Pat. vollkommen gleichen, wie im Vergleich mit den betreffenden Photographien lehrt. Die Pat. fühlte sich in der letzten Zeit wieder sehr „nervös“ und ist über die fortwährenden Rezidive und die auffallenden Narben sehr unglücklich.

Die ganze Art des Krankheitsbildes und des Verlaufes läßt für uns an der Diagnose „*Dermatosis dysmenorrhoeica*“ keinen Zweifel aufkommen; es ist auch gar nicht einzusehen, warum man

hier an Selbstbeschädigung denken sollte, wo doch das Auftreten der Geschwüre ganz und gar gegen jedes Interesse der Kranken verstößt. Ferner muß immer wieder betont werden, wie wunderbar es wäre, wenn bei räumlich und zeitlich so weit von einander entfernten Individuen durch Selbstbeschädigung gerade diese so eigentümlichen und charakteristischen Veränderungen immer wieder in der genau gleichen Weise hervorgebracht würden, wobei niemals zu eruieren ist, wie das eigentlich gemacht wird. Wenn jemand eine Affektion als Artefakt anspricht, so ist er meines Erachtens verpflichtet, den Hergang genau darzulegen, und es muß ohne weiteres gelingen, *experimentell eine gleiche Veränderung* zu erzeugen — sonst glaube ich ihm seine Behauptung nicht.

Da sich beim ersten Besuch der Pat. die Erscheinungen nicht in so typischer Weise präsentierten, daß die Diagnose vollkommen sicher gewesen wäre, so dachte ich in Ansehung der vorausgegangenen *Kohlenoxydvergiftung* auch daran, ob die Nekrosen nicht als Folgen dieser aufzufassen wären. Aus den nicht allzu reichlichen Angaben der mir zugänglichen Literatur entnahm ich, daß allerdings im Anschluß an derlei Vergiftungen verschiedene Hauterscheinungen beobachtet worden sind; es handelt sich aber meist um Blutaustritte und erythemartige Flecke, einmal ist auch Herpes zoster beobachtet worden (*Sattler*, Ref. Derm. Monatsh., Bd. VIII, S. 476); solche Vorkommnisse treten aber immer sehr bald nach der Vergiftung ein, während in unserem Fall fast zwei Monate vergangen waren, so daß man nicht gut an einen Zusammenhang denken kann. Der spätere Verlauf war denn auch, wie oben geschildert, ein ganz charakteristischer.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, hier nochmals einen anderen Punkt zu berühren. Bei vielen unserer Fälle ist immer wieder die Rede von gewissen *nervösen Symptomen*, leichter Erregbarkeit, Nervosität, Neurasthenie, zuweilen ausgesprochener Hysterie mit Krämpfen und psychischen Störungen.

Wie ich schon in früheren Arbeiten betont habe, betrachte ich derlei Symptome, die zwar oft vorkommen, bei einigen Fällen aber auch vollkommen fehlen, durchaus *nicht als die notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen der Dermatosis dysmenorrhoeica*, dergestalt etwa, daß es sich um einen vorwiegend neurogenen oder „angioneurotischen“ Prozeß handelt, für den eine gewisse Disposition des Nervensystems die unerläßliche Basis bildet. Dies ist keineswegs meine Auffassung von der Sache; ich halte vielmehr Hauterscheinungen und Nervensymptome für *zwei selbständig nebeneinander hergehende Symptomenkomplexe*, die

allerdings eine *gemeinsame Ursache* haben, nämlich eine *Anomalie der inneren Sekretion der Ovarien*. Demnach gibt es Fälle, die lediglich nervöse oder psychische Erscheinungen darbieten — solche sind offenbar in großer Zahl vorhanden und bilden das Heer der weiblichen Neurastheniker aller Kategorien — weist doch schon das Wort „Hysterie“ auf das Genitalsystem hin; ferner Fälle, die nebstbei auch die von uns beschriebenen Haut-effloreszenzen darbieten, und endlich eine sehr kleine Zahl lediglich mit Hauterscheinungen.

Es handelt sich mir also darum, festzustellen, daß durchaus *nicht nur hysterische und geistig abnorme Individuen an Dermatosis dysmenorrhoea erkranken*, während gerade bei *Selbstbeschädigung eine anormale Psyche die Regel ist*.

Fall XVIII. L . . ., [Maria, 16 Jahre alt. Keine wesentlichen Angaben über hereditäre Verhältnisse; mit 3 Jahren Pneumonie, später einmal Masern. 1914 Scharlach. Die Mutter gibt an, sie sei ein „nervöses“, leicht erregbares Kind gewesen, rege sich leicht auf und könne sich schwer beherrschen. Bis jetzt *noch nicht menstruiert*.

Vor 3 Monaten erkrankte sie an Grippe; nach der Wiedergenesung trat zum erstenmal unter brennenden Schmerzen ein roter Fleck im Gesicht auf, der zu nässen begann; am nächsten Tag ein neuer Fleck an symmetrischer Stelle. Dann kamen neue Flecke an der Stirn, am Kinn, an den Wangen, am nächsten oder übernächsten Tag immer die symmetrischen. Dann folgte eine Pause von 6 Wochen, dann traten wieder 2 symmetrische Flecke an den Wangen auf. Pat. gibt an, daß sie beim Auftreten der Effloreszenzen keinerlei vorhergehende Empfindungen habe; sie kommen auch bei Tage, manchmal wurde sie *erst von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht*, daß wieder ein neuer Fleck entstehe. Ein direkter Zusammenhang mit vorhergegangenen Gemütsregungen ist nicht nachweisbar.

Befund: Normal entwickeltes Mädchen ohne Zeichen von Rachitis, ohne besonderen somatischen Befund; Reflexe überall vorhanden, prompt. Keine Kopf- oder neuralgischen Schmerzen. An der linken Wange eine fast handflächengroße Stelle, mit einer oberflächlichen Krustenauflagerung bedeckt; in der Umgebung etwas rosig gefärbte frische Epidermis. An der rechten Wange eine noch frischere Stelle, die Krusten noch stärker durchfeuchtet, zum Teil noch ein wenig nässend, wobei man am Rand des Herdes deutlich die follikuläre Zusammensetzung erkennen kann.

Der Fall ist typisch und nichts weiter dazu zu bemerken; hervorzuheben ist dabei nur, daß die Flecke zuweilen auch bei Tage entstehen, *ohne zunächst von der Patientin wahrgenommen zu werden*, so daß sie erst von anderer Seite darauf aufmerksam gemacht wird — wieder ein Glied in der Kette der *Beweise für das spontane Auftreten* des Phänomens.

Fall XIX. R . . ., Johanna, 20 Jahre, Dienstmagd. Frühere Erkrankungen Scharlach, Typhus, Grippe. Menses seit dem 16. Jahre, an-

geblieh immer regelmäßig und beschwerdefrei, 3 tägig. Vor 8 Monaten Abortus im 3. Schwangerschaftsmorat ohne nachweisbare Ursache. Nach 5 Wochen stellte sich wieder eine, diesmal sehr heftige, Menstrualblutung ein. Die Menses wiederholten sich dann durch 5 Morate ziemlich regelmäßig und waren immer sehr stark. Derzeit blutet sie bereits seit 3 Wochen, dabei bestehen häufig Bauch- und Kreuzschmerzen. Vor 2 Tagen entstanden plötzlich nässende Flecke im Gesicht und am linken Arm.

Befund : Etwas blasses, sonst gut entwickeltes und nicht schlecht genährtes Mädchen. Der gynäkologische Befund ergibt eine subakute Endometritis-post abortum mit Metrorrhagien; andere Organe ohne besonderen Befund, abgesehen von einem chronischen Ohrenkatarrh. Nervensystem ohne auffallende Reizbarkeit, keine Symptome von Hysterie.

Am linken Oberarm eine streifenförmige, 7 cm lange und 2 cm breite exkoriationsahnliche Stelle mit serofibrinoscm Belag; in der Umgebung zahlreiche steckradelkopfgroe, follikuläre punktförmige Blutextravasate, zu Borkchen eingetrocknet. Eine ähnliche Stelle an der Brust und mehrere symmetrische im Gesicht.

Im Laufe der nächsten Wochen entstanden ähnliche stark nässende Herde an den Vorderarmen, Oberschenkeln, ad rates, im Gesicht, vielfach mit kleinen, follikulären Nekrosen, die darn mit Hinterlassung kleiner Narben abheilten.

Nach der Beschaffenheit der von uns in ihrem ganzen Verlauf beobachteten Herde ist auch dieser Fall mit Sicherheit als *Dermatosis dysmenorrhoeica* anzusprechen; der *Zusammenhang mit der Genitalsphäre* ist hier durch die Uterusblutungen im Gefolge einer gestörten Schwangerschaft gegeben. Die Reaktion nach *Abderhalden* konnte bisher noch nicht gemacht werden, weil infolge Gasmangels unsere Laboratorien derlei Versuche nicht durchführen können.

Fall XX. Hofer, Konstanz, 17 Jahre, Dienstmagd. Die älteste von 10 Geschwistern, stets gesund bis auf eine nicht näher feststellbare Krankheit im 4. Lebensjahre. Erste Menses im August 1916, dann regelmäßig bis 1917, dann längere Zeit aussetzend, oft 3—4 Monate. Vor 2 Tagen verspürte Pat. stechende Schmerzen im linken Vorderarm, wodurch sie nachts aus dem Schlaf erwachte; es bildeten sich Baschen, die dann zu Krusten vertrockneten. In der zweitfolgenden Nacht traten noch 2 neue streifenförmige Herde auf; sie erinnert sich, auch vorher schon einmal derartige Erscheinungen gehabt zu haben.

Befund : Kräftig, wohlgenährt; keine Nervensymptome; normale Intelligenz und Psyche. Sekundäre Geschlechtsmerkmale gut entwickelt.

Am linken Vorderarm dorsal 2 mit braunen Schorfen bedeckte Streifen oberflächlicher kolliquativer Nekrosen, kleinpolyzyklisch begrenzt, an den Rändern in follikuläre kleinste Nekrosen aufgelöst. Auch am Handrücken kurze derartige Streifen, ein längerer schmaler oberflächlicher an der Beugeseite mehr ulnar. Am rechten Vorderarm zarte leicht pigmentierte Narben nach früheren Herden.

Im Laufe der nächsten Wochen entstanden noch einige derartige Streifen symmetrisch an den Armen, die wieder abheilten; die Beobachtung ist noch nicht abgeschlossen.

Fall XXI. Gruber, Josefa, 29 Jahre. Menses stets sehr unregelmäßig, häufig mit langen Pausen. Streifenförmige Herde an den Vorderarmen traten zuerst im August 1918 auf, alle 14 Tage ungefähr kam es zu Nachschüben. Man sieht die zarten Narben und Pigmentationen nach den früheren Affektionen und 2 frische Streifen von bekannter Beschaffenheit. Die Beobachtung ist noch nicht abgeschlossen.

Diese beiden letzten Fälle sind vollkommen typisch, sind als sichere Dermatosis dysmenorrhoeica anzusprechen; weiter bieten sie keine Besonderheiten.

Im Anschluß an diese neuen Fälle will ich nur kurz erwähnen, daß Fall X (Brottrager) fortgesetzt in unserer Beobachtung steht und sowohl im Vorjahre als Ende Januar 1919 hin und wieder frische Herde an verschiedenen Körperstellen bekommt, meist vereinzelt und von beträchtlicher Intensität, mit tiefreichenden Nekrosen. An der letztbeobachteten Stelle ließ sich heuer mit besonderer Deutlichkeit der *follikuläre Sitz* der Nekrosen konstatieren, was die Herren der Klinik bezeugen können. Die Menses sind immer noch unregelmäßig und von langer Dauer.

Bei anderen Pat. dagegen (z. B. Fall II) ist nach Wiederherstellung normaler Menstrualverhältnisse der Prozeß seit Jahren vollkommen zum Stillstand gekommen.

Nicht genug damit, daß Brauer in der angeführten Arbeit („Absichtlich erzeugte Hauterkrankungen“, I. c.) unserer Dermatosis dysmenorrhoeica die Daseinsberechtigung abspricht, benützt er die Gelegenheit, um so nebenbei (auf S. 605) auch das Vorkommen der von mir mit dem Sammelnamen „*Herpes neuroticus*“ bezeichneten Hautausschläge in Zweifel zu ziehen. Mit diesem kritischen Ausfall, zu dem übrigens der Gegenstand von Brauers Arbeit gar keinen zwingenden Anlaß bot, dürfte aber der Verfasser noch weniger Erfolg haben als mit seinen früheren Behauptungen; denn die tatsächliche Existenz derartiger Prozesse kann doch nur jemand in Zweifel ziehen, der sich nicht darüber klar geworden ist, was ich mit „*Herpes neuroticus*“ meine — obwohl ich es darüber gewiß nicht an Deutlichkeit habe fehlen lassen. Was also ein „*Herpes neuroticus*“ ist, will ich nochmals an folgendem kürzlich beobachteten Fall klarzumachen suchen:

Eine ca. 60 Jahre alte, seit Jahren nervöse Dame der besten Gesellschaft leidet seit einigen Monaten an anfallsweisen, tagelang dauernden heftigen Schmerzen, die genau an der Gegend der Steißbeinspitze lokalisiert sind und namentlich beim Sitzen starke Beschwerden verursachen. Diese Stelle ist auch außerordentlich

druckempfindlich. Die Lokalisation, die Art der Schmerzen, das Auftreten in Anfällen lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß wir es hier mit einem Fall von *Coccygodynie* zu tun haben, also einer Neuralgie des N. coccygeus. Diese Pat. bekam nun wiederholt *herpetische Ausschläge* auf der Haut in der Umgebung der Steißbeinspitze, am Perinäum und in der Analgegend. Dieser Ausschlag, welchen ich selbst beobachtet habe, entspricht vollständig dem *Typus Herpes febrilis*; er ist mit Ekzem oder den Folgeerscheinungen eines Pruritus ani oder dergleichen absolut nicht zu verwechseln. Die Herpesbläschen schießen auf einmal sehr rasch auf, verursachen etwas Brennen und Spannung, platzen unter geringem Nässen, trocknen dann rasch ein, bedecken sich mit kleinen Krusten und heilen ab.

Diesen Blasenausschlag nenne ich *Herpes neuroticus*, und zwar deshalb, weil er ganz bestimmt eine Folge der Erkrankung des N. coccygeus ist — genau so wie ein Herpes zoster die Folge einer Erkrankung eines Ganglions ist. Weder über das Vorkommen noch über die Pathogenese des Prozesses gibt es meines Erachtens heutzutage noch eine Kontroverse. Die Behauptung, daß es sich dabei um Artefakte handle, wäre einfach lächerlich. Es ist also schlechterdings unerfindlich, was Brauer an meinem Herpes neuroticus auszusetzen hat; er mag meinerwegen dafür einen anderen Namen erfinden, die Tatsache selbst aber soll er besser unbezweifelt lassen. Denn sogar, wenn tatsächlich einmal ein oder der andere Fall aus der 3. Gruppe im Sinne meiner Einteilung (s. „Herpes neuroticus“, l. c.) sich als Artefakt erweisen sollte, bleibt dennoch die Existenz des Krankheitsprozesses selbst einwandfrei bestehen und ist jederzeit durch zahlreiche Beispiele zu belegen.

Durch die vorstehenden Ausführungen hoffe ich dargetan zu haben, daß die Behauptung Brauers, es komme unsere sogen. „Dermatosis dysmenorrhoea“ auch bei Männern vor, durch den von ihm geschilderten Fall keineswegs bewiesen erscheint, sondern daß es sich dabei um einen anderen Prozeß gehandelt haben muß; seine weitere Behauptung, daß Selbstbeschädigung vorliege, soll nicht in Abrede gestellt werden — ein zwingender Beweis ist selbst dafür nicht erbracht worden. Um so weniger kann zugegeben werden, daß Brauer durch diesen Fall zu der Behauptung berechtigt ist, alle Fälle von Dermatosis dysmenorrhoea seien nichts weiter als Artefakte.

Die Bemerkungen von Rasch über diesen Gegenstand beruhen auf einer mißverständlichen und ungenauen Auffassung

unserer Arbeiten und treffen das Wesen der Sache gar nicht, erledigen sich daher von selbst; ähnliches gilt von den anderen gegen uns zitierten Autoren.

Unbeirrt von den Ansichten *Brauers*, halten wir nach wie vor an unseren Behauptungen fest, die ich hier neuerlich formulieren will wie folgt:

Es gibt eine *klinisch wohl charakterisierte Krankheit*, welche wir als *Dermatosis dysmenorrhoea symmetrica* bezeichnen, die mit typischen Krankheitsprozessen auf der Haut einhergeht. Sie kommt *nur beim weiblichen Geschlecht* vor, und wir erblicken ihre Ursache in *Störungen des inneren Stoffwechsels der Ovarien*, die sich klinisch in der Regel als Menstruationsanomalien äußern.

Ob die Affektion auf ausschließlich hämatogenem oder eher auf neurogenem Wege zustande kommt, ist vielleicht durch unsere Untersuchungen nicht restlos entschieden. Vollkommen sicher ist aber die Tatsache, daß die von uns beobachteten Hautveränderungen *nicht von den Pat. auf künstlichem Wege selbst erzeugt* werden, sondern daß es vielmehr gar nicht möglich ist, eine vollkommen gleichartige Affektion überhaupt auf künstlichem Wege hervorzurufen, weil die ersten Veränderungen in den *Gefäßen der Cutis propria* auftreten und die Veränderungen der Epidermis erst sekundär sind.

Ebenso halte ich an meiner Behauptung fest, daß eine gewisse Gruppe von eigenartigen Blasenausschlägen als Folge der Erkrankung und chronischen Reizung eines oder mehrerer bestimmter Nerven existiert, und daß diese Ausschläge durch die Bezeichnung „*Herpes neuroticus*“ treffend und allgemeinverständlich charakterisiert sind.

Endlich erscheint es mir nicht überflüssig, den vorstehenden Ausführungen noch einige Erörterungen über die *Symmetrie* gewisser Hauterscheinungen anzuschließen. Gerade bei den Abhandlungen über die in Rede stehenden „angioneurotischen“ Hautaffektionen spielt die Symmetrie häufig eine Rolle. Man ist vielfach geneigt, darin ein Anzeichen für den zentralen Sitz der Ursachen solcher Erkrankungen zu erblicken. So hat z. B. *Kreibich*, der bekanntlich auch die *Dermatosis dysmenorrhoea symmetrica* als eine angioneurotische Entzündung auffaßt, den Begriff der „*Reflexneurosen*“ aufgestellt, der u. a. auch Handhaben zum Verständnis der Symmetrie gewisser Angioneurosen bietet; er besagt nämlich, daß ein peripherer Reiz auf dem Wege der sensiblen Nervenbahnen zunächst zum Zentralnervensystem, Gehirn oder Rückenmark, geleitet wird, um dort durch einen „Reflexvorgang

auf peripher leitende Bahnen umgeschaltet zu werden. Durch die enge Verbindung der verschiedenen Nervenbahnen in den zentralen Gebieten wäre dann die leichte Möglichkeit des Auftretens symmetrischer Erscheinungen an der Peripherie zu erklären.

Um das manchmal recht beträchtliche Zeitintervall zwischen dem Auftreten der ersten und der symmetrischen Effloreszenz (z. B. bei der *Dermatosis dysmenorrhoeica*) zu erklären, sah sich *Kreibich* genötigt, noch den Begriff des „*Spätreflexes*“ einzuführen, dessen Sitz ebenfalls ins Zentralnervensystem zu verlegen wäre.

Bei klarer, nüchterner Betrachtung der tatsächlichen Verhältnisse muß man es jedoch eigentlich erstaunlich finden, daß man in dem symmetrischen Auftreten der Effloreszenzen einen Beweis dafür erblicken wollte, daß derlei Affektionen neurogenen Ursprungs seien. Ich möchte vielmehr sagen, daß ich auf Grund meiner Erfahrungen und Überlegungen eigentlich zu einer gegenteiligen Anschauung gekommen bin. Nach meiner wiederholt dargelegten Auffassung neurogener Prozesse ist für solche nicht die Symmetrie bezeichnend, sondern vielmehr die *begrenzte Lokalisation auf das Gebiet eines bestimmten Nerven* oder einer Nervengruppe — daher gerade die *Einseitigkeit* solcher Affektionen, z. B. beim Herpes zoster, charakteristisch ist. Dasselbe gilt von allen von mir als *Herpes neuroticus* bezeichneten Prozessen.

Der *symmetrische* Sitz gewisser Dermatosen hingegen scheint mir vielmehr dafür zu sprechen, daß sie *hämato-genen* Ursprungs sind, so z. B. das Erythema multiforme, nodosum, induratum, die Psoriasis, Lues, gewisse Arzneiexantheme, ja bis zu einem gewissen Grade sicher auch der Lupus vulgaris, und bestimmt die sogenannten Tuberkulide wie auch der Lupus erythematodes. Greift aber einmal ein Gift vornehmlich an einem Nerven an, so sehen wir sogleich wieder die Begrenztheit und Halbseitigkeit der Hauteruptionen, z. B. beim Arsen- und Salvarsan-Zoster, auch beim Herpes febrilis.

Demzufolge erblicke ich im symmetrischen Auftreten der Herde bei der *Dermatosis dysmenorrhoeica* einen *Beweis für ihre hämatogene Entstehung*, im Gegensatz zum Herpes neuroticus, der stets auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt ist und daher meist einseitig auftritt. Auch wenn eine Läsion im Zentralnervensystem sitzt, wie z. B. bei Syringomyelie, so sind eventuell auftretende sogenannte „*trophische*“ Geschwüre keineswegs symmetrisch, sondern auf bestimmte Gebiete beschränkt, die eben dem Sitz im Zentralorgan entsprechen.

Ich glaube also, daß im großen und ganzen für die Lokalisation

der Hauteffloreszenzen der Grundsatz gilt, daß auf *hämatogenem* Wege entstandene Dermatosen mit Vorliebe an *symmetrischen* Körperstellen auftreten, *neurogen* entstandene jedoch *halbseitig* oder auf ganz *umschriebene Gebiete beschränkt* sich vorfinden. Das muß natürlich cum grano salis verstanden werden, denn man darf dabei nicht außer acht lassen, daß es für die symmetrische oder sonstwie auffallende Lokalisation von Hautkrankheiten ja noch mannigfaltige andere Ursachen geben kann, z. B. bei Gewerbeekzemen, bei Erfrierungen, überhaupt bei äußeren Schädlichkeiten aller Art. Im konkreten Falle dürfte es aber meist keine Schwierigkeiten machen, zu erkennen, worauf es ankommt.

Ich habe diese Erörterungen vornehmlich deshalb hier angefügt, um der anscheinend sehr verbreiteten Meinung entgegenzutreten, das symmetrische Auftreten von Effloreszenzen deute mit Wahrscheinlichkeit oder gar Notwendigkeit auf eine irgendwie geartete Mitbeteiligung zentraler Nervenpartien hin. In Wirklichkeit trifft aber gerade das Gegenteil zu; Neigung zur symmetrischen Lokalisation zeigen vor allem die auf dem Wege der Blutbahn und infolge eines im Blute kreisenden schädlichen Agens entstandenen Dermatosen. Und so erblicke ich in der bei der *Dermatosis dysmenorrhoeica* so häufig zu beobachtenden Symmetrie einen weiteren Beweis für die hämatogene Entstehung dieser Hautveränderungen.

Mein verehrter Chef, Herr Prof. Dr. Matzenauer, hat die meisten der von mir beobachteten Fälle ebenfalls gesehen und teilt meine Überzeugung von dem spontanen, nicht in betrügerischer Absicht herbeigeführten Entstehen dieser Erkrankung vollkommen auf Grund seiner eigenen Anschauung; es ist mir ein Bedürfnis, ihm auch an dieser Stelle für das rege Interesse an meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Matzenauer und Polland, Dermatosis dysmenorrhoeica symmetrica. Arch. f. Derm. Bd. 111. — Brauer, Derm. Ztschr. Bd. 26. S. 46. — Derselbe, Absichtlich erzeugte Hauterkrankungen. Arch. f. Derm. Bd. 124. S. 575. — Rasch, Arch. f. Derm. Bd. 121. S. 21. — Polland, Kratzaffekte bei einer Hysterischen. Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 564. — Kreibich, Dermatosi angioneurotica. Arch. f. Derm. Bd. 122. H. 3. — Derselbe, Die angioneurotische Entzündung. Wien 1906. Moritz Perles. — Sattler, Herpes zoster bei Kohlenoxydvergiftung. Ref. Derm. Mon. Bd. 8. S. 476. — Polland, Symmetrische Hautgangrän. Derm. Woch. Bd. 57. S. 1059. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Dermatosi dysmenorrhoeica. Arch. f. Derm. Bd. 118. S. 260. — Derselbe, Zur Klinik und Ätiologie der Dermatosi dysmenorrhoeica symmetrica. Arch. f. Derm. Bd. 124. S. 91. — Derselbe, Herpes neuroticus. Arch. f. Derm. Bd. 123. S. 733.

VIII.

Über dermato-therapeutische Ersatzpräparate¹⁾.

Von

San.-Rat Dr. R. LEDERMANN.

Von der Annahme ausgehend, daß bei einer Aussprache über dermato-therapeutische Ersatzprodukte die Vorführung einiger wichtiger Ersatzpräparate von Interesse sein würde, habe ich mir gestattet, Ihnen diese kleine Ausstellung zusammenzustellen und möchte mit einigen Worten auf die ausgestellten Präparate eingehen. Es handelt sich dabei im wesentlichen um Ersatzpräparate solcher Mittel, welche in der ursprünglichen Form nicht mehr hergestellt werden können oder nicht mehr vorhanden sind, weil Deutschland die Rohprodukte vom Ausland bezieht, und uns der Weltmarkt bei der augenblicklichen politischen Lage zum großen Teile verschlossen ist. Einige wenige Präparate, die Sie hier vorfinden, sind nicht Ersatzmittel im eigentlichen Sinne, sondern ergänzen noch vorhandene, aber allmählich knapper werdende Mittel in wünschenswerter Weise.

Was die in der Dermatologie verordneten *internen* Mittel betrifft, so war von einem Ausfall in größerem Umfange während des Krieges nicht die Rede. Vor allem das *Arsen* ist in seinen verschiedenen Verordnungsformen stets vorhanden gewesen und noch vorhanden. An Stelle der französischen Kakodyl-Präparate (Dimethylarsinsäure + Natriumsalz) sind ebensogute deutsche Erzeugnisse getreten, und durch die Einführung des *Solarsons* für subkutane Anwendung (1proz. Lösung des heptinchlorarsinsäuren Ammoniums) und des *Elarsons* (chlorarsenobehenolsaures Strontium mit 13 proz. As) zum inneren Gebrauch ist unser Arzneischatz in angenehmer Weise vermehrt worden. Die im Kriegsgebiet liegenden Quellen von Levico und Roncigno, deren Produkte jetzt nur noch spärlich erhältlich sind, wie auch die österreichische Guberquelle und der Brunnen von Val sinestra in der Schweiz,

¹⁾ Einleitendes Referat, erstattet in der Sitzung der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vom 30. Oktober 1917. (Mit einigen Zusätzen bei der Korrektur)

können durch die ebenso wirksame *Dürkheimer Maxquelle* ersetzt werden, sind auch wohl für dermatologische Zwecke wegen des verhältnismäßig geringen Arsengehaltes entbehrlich. Der Nutzen des Arsens in der Dermatotherapie wird in ärztlichen Kreisen meist überschätzt. Das Arsen kann als Specificum nur beim Lichen ruber planus und acuminatus gelten, es ist oft von guter Wirkung und ein Adjuvans der lokalen Behandlung der Psoriasis, der Mycosis fungoides, ferner gewisser Sarkomformen, sowie von Hautkrankheiten infolge von Veränderungen des Blutes bei Leukämie und Pseudoleukämie. Bei den meisten anderen Hautkrankheiten, bei denen man gern zum Arsen seine Zuflucht nimmt, wenn die externe Therapie im Stich läßt, wird die direkte Einwirkung auf die Haut übertroffen durch die allgemein tonisierende Wirkung, durch die Hebung und Kräftigung des Allgemeinbefindens, die rückwirkend wiederum das Hautleiden günstig beeinflußt.

Von diesem Gesichtspunkt ausgehend verwendet man auch gern die Kombination von Eisen und Arsen, wie das *Eisenelaron*, die *Arsenferratos* und die Kombination von Eisen und Arsen und Nucleinsäure in Form des Nucleogens oder das Arsentriferrin zur Unterstützung der dermatotherapeutischen Kuren bei anämischen und geschwächten Patienten. Unsicher in der Wirkung gegen Hautkrankheiten ist trotz seines hohen Arsengehaltes das Salvasan, dessen hoher Wert für die Luesbehandlung jetzt allgemein anerkannt ist. Atoxyl und Arsacetin werden wegen der schädlichen Nebenwirkungen wenig angewendet.

Die zur Syphilisbehandlung für leichtere Kuren, besonders bei Nervenlues, in Friedenszeiten vielfach verwendete französische Arsen-Hg-Salicylatlösung, das Enesol, findet in den deutschen Präparaten, dem *Arsenohyrgol* (Heyden-Radebeul) und *Modenol* (Merck-Darmstadt), einen vollwertigen Ersatz. Auch kann das von der Kaiser-Friedrich-Apotheke in Berlin hergestellte *Hysal* dem Enesol gleichwertig erachtet werden. Anorganische und organische Jodpräparate sind noch in genügender Menge im Handel. Neu ist und empfehlenswert das *Alival* (Farbwerke Höchst), ein Joddihydroxypropan mit hohem 63 proz. Jodgehalt, welches zur internen und subkutanen oder intramuskulären Jodbehandlung (pro dosi 0,2 — 1,0) dient und, wie ich mich oft überzeugt habe, eine kräftige Jodwirkung entfaltet. Spärlicher werden allmählich die wegen ihrer antiseptischen Wirkung bei Akne und Furunkulose beliebten Hefepreparate; Preßhefe und Bierhefe sind für medizinische Zwecke

kaum mehr im Handel zu erhalten, doch sind noch hinreichend künstliche Präparate, wie *Cerolin*, *Furunkulin* und *Biozyme* u. a. zu beschaffen. Für den *Lebertran* kann, falls seine Beschaffung Schwierigkeiten macht, *Jodeisensirup* oder *Pulvis antirhachiticus* (bestehend aus: Calcium carbonicum plus phosphoricum plus Ferrum lacticum) verordnet werden.

Viel gebraucht als Nutriens und jucklindernde Mittel werden jetzt die Calciumpräparate, das *Calcium chloricum* und lacticum, das *Kalzan* und andere Präparate bei chronischer Urticaria und anderen Pruritusformen. Ebenfalls wird die juckstillende Wirkung des Urotropins und Atophans bei Urticaria und Pruritus gerühmt. Der Erfolg ist unsicher, wenn auch in manchen Fällen nicht von der Hand zu weisen. Dasselbe gilt von der anämisierenden Wirkung mancher intern verabreichten Schwefelpräparate, des Ichthyols, des Thigenols, des Ichthalbins, eine Eiweißichthyolverbindung, welche bei Akne, Rosacea, Pernionen intern verabreicht werden und jedenfalls, wenn auch nicht immer das Hautleiden, so doch das Allgemeinbefinden bessern, den Appetit heben und daher mit lokalen Mitteln kombiniert zu werden verdienen, zumal die genannten Leiden besonders anämische und geschwächte Personen mit Vorliebe befallen.

Ich will auf die große Zahl der sonst in der Dermatotherapie Verwendung findenden internen Mittel hier nicht näher eingehen und nur noch auf ein — früher mehr als jetzt in der Dermatotherapie angewandtes — Mittel hinweisen — das *Pilocarpin* —, das jetzt für die Heilung der *Parapsoriasis*, einer seltenen und therapeutisch bisher gar nicht zu beeinflussenden Hautkrankheit, von *Herxheimer* empfohlen worden ist und außerordentliche Heilwirkungen erzielt haben soll.

Was die äußere Behandlung von Hautkrankheiten betrifft, so entbehren wir bei der Bäderbehandlung die Zusätze von Soda, *Sapo viridis* und die Weizenkleie; letztere läßt sich aber in zweckmäßiger Weise durch Zusatz von *weißem Badebolus* oder von *Kamillendecocten* ersetzen. *Schwefel* für Bäder, besonders die zu Schwefelbädern häufig verwendete Sol. Vlemingkx, ebenso wie das Thiopinol sind in den vielen Apotheken nicht mehr zu haben. Als Ersatz für Schwefelbäder sind für viele Zwecke z. B. bei Furunkulose und Pyodermien *Kalium-permanganicum*- und *Sublimatbäder* zu verordnen.

Die zu feuchten Umschlägen verwendete, als Antiphlogisticum und Adstringens unentbehrliche *essigsäure Tonerde* wird aus Mangel

an Essigsäure immer knapper und soll daher für die Krankenkassen durch das nicht immer reizlos wirkende ameisensaure Aluminium, genannt *Ormicet*, ersetzt werden. Andere Ersatzpräparate der essigsauren Tonerde sind das *Mallebrein*, ein 25 proz. Aluminium chloricum liquidum, von dem man 40 g auf 1 Liter Wasser zu Umschlägen verwendet. Ferner die in fester oder pulverisierter Form hergestellten Präparate, das *Moronal*, ein formaldehydschweflich saures Aluminium und das *Acetofarm*, ein Aluminium aceticum - citricum in Verbindung mit Hexamethylentetramin. An Stelle des *Alsols* (Aluminium aceticum tartaricum) wird das *Novalsol*, ein ameisensaures Präparat, verordnet. Für die Behandlung akuter und subakuter Dermatitiden, besonders der intertriginösen Ekzeme, sind neben dem bekannten *Lenicetpuder* besonders das *Alsol*- und *Acetofarmstreupulver* gut verwendbar und eignen sich in Verbindung mit Bolus auch vorzüglich zur Trockenbehandlung spezifischer und nicht spezifischer Vaginalausflüsse.

Neu, keine Ersatzmittel, aber brauchbare Ergänzungspräparate für den flüssigen Wasserstoffsuperoxyd sind das *Perhydrit*, ein an Carbamid gebundenes H_2O_2 , und das *Ortizon*, die ähnlich wie die Pergenolpräparate Wasserstoffsuperoxyd in fester Form darstellen und, in Wasser gelöst, zu Umschlägen und Gurgelungen verwendet werden können, auch in Form von Stäbchen für Ätzungen hergestellt werden.

Was die Puder betrifft, so fehlen alle pflanzlichen Puder oder dürfen, da sie meist für Ernährungszwecke benötigt werden, nicht verwendet werden mit Ausnahme des *Lycopodiums*, dessen sich *Unna* besonders gern bedient und das zur Herstellung von Mattan und Eumattan, den bekannten Salbengrundlagen, verwendet wird. *Lycopodium* dient auch zur Herstellung des von *Unna* angegebenen sogenannten Quecksilbergleitpuders, welcher die graue Salbe für manche Fälle der Syphilisbehandlung ersetzen soll und zur Abtötung von Epizoen dient. An die Stelle der pflanzlichen Puder treten die auch früher viel gebrauchten mineralischen: das *Talcum*, das *Calcium* und *Magnesium carbonicum*, die *Terra silicea*, die *Bolus alba*, das Kaolin u. a., die mit Zusätzen aller Art, wie Zinkoxyd, Dermatol u. a. kombiniert werden können und zur Herstellung von Pasten dienen. So wird als Wundpuder von *Unna* eine Mischung von Ichthargan 1,0 und Magnesium carbonicum 20,0 empfohlen.

Eine Hauptschwierigkeit für die Behandlung von Hautkrankheiten, namentlich der akuten Dermatitiden, bildet das *Schwinden*

reizloser Öle und Fette. Pflanzliche Öle, wie das Olivenöl, dürfen nur zum inneren Gebrauche abgegeben werden. Süßmandelöl, Nußöl, Leinöl, Rüßöl und andere sind kaum mehr zu haben. Wir sind daher, wenn wir Fette in flüssiger Form anwenden wollen, auf die Verwendung mineralischer Öle angewiesen. Das stark nach Petroleum riechende *Oleum vaselinicum* kann nur in gereinigter Form als ein reizloses Öl angesehen werden, ist aber, dann, sofern der hohe Preis nicht dagegen spricht, zur Herstellung von Haarölen brauchbar. *Paraffinum liquidum* ist knapp, auch oft verunreinigt und toxisch wirkend und ist in den meisten Apotheken nicht mehr erhältlich. Es eignet sich an Stelle des Olivenöls zur Herstellung des Zinköls. Die als flüssige Salbengrundlagen bekannten *Vasogene* (oxygenierte Vaselineöle) sowie die von dem Apotheker selbst hergestellten und für die Kassenpraxis vorgeschriebenen *Vasolimente*, eine Mischung von Ammoniakflüssigkeit, Ölsäure und gelbem Vaselineöl, sind anscheinend noch überall käuflich und können verordnet werden. Dasselbe gilt für die bekannte Vaselineemulsion mit Wasser, das *Vasolum liquidum*, das weniger als Salbengrundlage, denn als Vehikel für Hg-Suspensionen verschrieben wird und auch zur Herstellung fetthaltiger Puder, z. B. des formalinhaltigen Vaselineforms, dient. Neu in die Therapie eingeführt ist das *Granugenol* (Knoll), eine Art ungesättigter den Terpenen nahestehender Kohlenwasserstoffe, ein gereinigtes Mineralöl, welches die Bindegewebsbildung anregen soll und in der Tat nach meinen Erfahrungen ein ausgezeichnetes Mittel für die Wundheilung darstellt. Das Granugenol, das ich besonders im Lazarett sehr schätzen gelernt habe, kann auch in Verbindung mit Salben oder Pasten für die Behandlung rhagadiformer Ekzeme, von Fisteln, *Ulcera cruris*., nützlich sein. Es kommt, mit Zinkoxyd gemischt, als Granugenpaste und auch als Puder gebrauchsfertig in den Handel. Über ein anderes von *Theilhaber* empfohlenes Wundöl, das Benegran, welches aus Kohlenwasserstoffen und Harzen hergestellt wird, habe ich keine eigenen Erfahrungen. Mir ist nur bekannt, daß dasselbe sehr heiß auf die betreffende Wundfläche aufgetragen wird und darüber eine feine schützende Haut bildet. Für die Scabiesbehandlung kann an Stelle des Perubalsams das synthetisch dargestellte *Peruol* verwendet werden, in welchem die Grundsubstanz, das Peruscabin, jetzt anstatt mit Rizinusöl mit reinem Vaselineöl vermischt wird. Ebenso ist das *Ristin*, ein Monobenzoessäureester des Glycols, in der im Handel abgegebenen 25 proz. alkoholischen Lösung für die Krätzebehandlung wegen seiner Reinlichkeit sehr empfehlenswert.

Was die *Salbengrundlagen* betrifft, so sind infolge der Verminderung des Tierbestandes die tierischen Fette vor allen Dingen das Schweinefett, bei Verordnungen auszuschneiden. Von mineralischen Fetten ist *Vaselin*, besonders das gute amerikanische Vaselin, fast ganz vom Markte verschwunden. Nur für die Herstellung von Augensalben verfügen die Apotheken noch über reizloses weißes Vaselin. Was man sonst unter dem Namen von Vaselin zu kaufen bekommt, ist meist übelriechend, stark petroleumhaltig und führt oft, ähnlich wie die Schmieröle in der Industrie, zur hartnäckigen Hautausschlägen, Hyperkeratosen, lichenoiden Veränderungen der Haut, zu Dermatitis, zuweilen von Lupus erythematodes ähnlichem Charakter und schließlich zu mehr oder weniger dunklen Pigmentationen. In manchen Apotheken kann man noch ein leidlich brauchbares Unguentum Paraffini, bestehend aus einem Teil Paraffinum solidum (Ceresin) und vier Teilen Paraffinum liquidum, erhalten. An Stelle des Vaselins soll für die Kassenpraxis das wenig angenehme und oft reizende Unguentum neutrale, das eine Mischung von Wollfett, Paraffinum liq. und solidum darstellt, verordnet werden. Lanolin ist, in reizloser Form, oft nicht mehr zu haben. Gleichfalls scheint *Eucerin*, aus dem Wollfett hergestellt und in der gebräuchlichen Salbenkonsistenz mit amerikanischem Vaselin vermischt, allmählich aus dem Handel zu verschwinden¹⁾. Von anderen gebräuchlichen Salbengrundlagen sind das *Resorbin*, eine Fettemulsion, in der an Stelle des Süßmandelöls jetzt reines Vaselinöl verwendet wird, und das bereits genannte *Mattan*, eine Art Fettpaste, noch erhältlich.

Glücklicherweise sind während der Kriegszeit zwei neue brauchbare Salbengrundlagen der Therapie zugeführt worden: die eine, *Laneps* genannt, synthetisch durch Kondensation hochmolekulärer Kohlenwasserstoffe mit Zusatz von Paraffin und Wachs hergestellt, die andere, *Lovan* genannt, eine Kombination eines organischen Fettes mit Mineralfett und trotz seines schwachen Petroleumgeruches von reizlosem Charakter. Beide haben in ihrem physikalischen Verhalten eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Lanolin, indem sie einen hohen Prozentsatz Wasser aufnehmen und daher auch gut für Kühlsalben benutzt werden können. Beide sind auch für akute Hautentzündungen zur Herstellung aller bekannten Salben zu empfehlen und bieten daher einen Ersatz für das mangelnde Vaselin. Leider ist der Preis dieser Salbengrundlagen ein verhältnismäßig hoher.

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* Zur Zeit wird Eucerin wieder in den meisten Apotheken abgegeben.

Dem Mangel an Fetten bei der Herstellung von Salben hat man durch die Einführung sogenannter *fettloser Salben* in die Therapie abzuhelpen gesucht. Schon seit längerer Zeit wurden von kosmetischen Fabrikationsstellen fettlose Hautcremes hergestellt, deren Zusammensetzung nur vermutungsweise bekannt war, die sich aber oft als recht brauchbar erwiesen. In neuerer Zeit sind auch von Ärzten solche fettlosen Salben bekanntgegeben worden. So empfiehlt *Kromayer* Pasten, in welchen die Fettgrundlage durch eine Abkochung von Karragen ersetzt wird. Eine andere fettlose Salbe ist das Lotionale, ein Gemisch von Zinkoxyd und voluminösem Aluminiumhydroxyd, welche von *Sachs* in Frankfurt empfohlen wurde. Es hat den Nachteil, daß es an der Luft leicht austrocknet, so daß man möglichst kleine Quantitäten verordnen soll.

Um eine Fettersparnis zu ermöglichen und die unangenehmen Nebenwirkungen unreiner Salben zu vermeiden, werden jetzt mehr wie früher die sogenannten Trockenpinselungen (die Liniimente) verordnet, als deren Typus und leicht zu merkende Verordnungsform das Linimentum Zinci, eine aus Zinkoxyd, Talcum, Glycerin und Wasser zu gleichen Teilen bestehende Suspension allgemein bekannt ist. Die Herstellung dieser besonders für die Behandlung subakuter und chronischer Dermatosen brauchbaren Arzneiform, der die verschiedensten Medikamente zugesetzt werden können, stößt aber jetzt oft wegen des Glycerinmangels auf gewisse Schwierigkeiten. Man hat daher nach Ersatzmitteln des Glycerins gesucht und verschiedene Präparate empfohlen. Am bekanntesten und wohl auch am gebräuchlichsten sind die von *Neuberg* hergestellten als *Perkaglycerin* und *Perglycerin* bezeichneten Präparate, hochsiedende, konzentrierte, neutrale Lösungen von milchsaurem Natrium und Kalium, ihrer chemischen Beschaffenheit nach organische Substanzen aus der Fettreihe, in Wasser löslich. Das am meisten verwendete *Perkaglycerin* wird von vielen Patienten gut, von manchen aber auch nicht vertragen, und es traten nicht selten Hautreizungen auf, die bei dem Gebrauch des Glycerins nicht beobachtet wurden. Immerhin kann man das *Perkaglycerin* als ein gutes und brauchbares Präparat besonders für subakute und chronische Hautleiden betrachten. Als Ersatz des officinellen Unguentum glycerini wird von *Stephan* eine aus pulverisiertem Traganth, *Perkaglycerin* und Wasser hergestellte Salbenform empfohlen.

Über einen anderen nach den Berichten reizlosen Glycerinersatz, das *Glycol* und *Tegoglycol*, welche, mit Gelatine vermischt,

zu Suppositorien verwendet werden können, fehlen, da die Präparate schwer erhältlich sind, mir eigene Erfahrungen.

Unna empfiehlt als Ersatz des Glycerins eine Mischung von Zuckersirup und Chlorcalcium. Von ähnlichen Gesichtspunkten dargestellt ist ein von *Meirowski* unter dem Namen *Mollphorus* empfohlener Glycerinersatz, der eine hochprozentige flüssige Raffinade darstellt, die Rohrzucker und Invertzucker enthält. Das Mittel ist von dickflüssiger Konsistenz und zeigt keine Neigung zum Auskristallisieren von Zucker. Mit Wasser verdünnt ist das Präparat in jedem Verhältnis klar mischbar und trocknet auf der Haut an. Es wird wie Glycerin den Trockenpinselungen zugesetzt und eignet sich auch zur Herstellung von Zinkleim. Nach meinen Erfahrungen im Lazarett ist das Mittel für trockene Hautaffektionen gut brauchbar und hat auch den Vorzug besonderer Billigkeit, indem 1 kg *Mollphorus* zur Zeit nur 60 Pfennige kostet.

Neu in die Therapie eingeführt von *Herzheimer* und *Nathan* ist das *Glycinal*, dessen chemische Zusammensetzung die Firma *Casella* in Frankfurt a. M. noch nicht bekannt gibt. *Glycinal* stellt eine farb- und geruchlose, neutrale, der Konsistenz nach glycerinhaltige stark hygroskopische Flüssigkeit dar, die sich ganz wie Glycerin verwenden und sich zur Herstellung von Schüttelmixturen, spirituöser Lösungen und Glycerinsalben gebrauchen läßt. Bei der Herstellung aller schwefelhaltigen Linimente ist der Zusatz von Aqua destillata durch Aqua Calcis zu ersetzen, gleichgültig, welcher Glycerinersatz gewählt wird.

Herzheimer und *Nathan* empfehlen auch *glycerinfreie* Schüttelmixturen, in denen das Glycerin in folgender Weise ersetzt wird. Lanolin, Vaseline und Vaselineöl werden mit einer geringen Menge Cetylester und soviel Wasser vermischt, daß eine feine 5 prozentige gleichmäßige Fettemulsion entsteht. Die auf diese Weise hergestellten Linimente kommen unter dem Namen *Lac Zinci oxydati* (25 Teile Zinkoxyd und 75 Teile Fettemulsion) und *Cremor Zinci oxydati* (Zinkoxyd, Talcum venetum aa 25 Fettemulsion 50 Teile) in den Handel.

Schließlich sei noch auf die vor kurzem in den Handel gebrachten *Prokutanstifte* und *-Pulver* hingewiesen, die medikamentöse Suspensionen in fester oder pulverisierter Form darstellen. Mit Wasser angefeuchtet lassen sie sich auf umschriebene Hautstellen wie Trockenpinselungen auftragen und bilden auf der Haut eine leicht eintrocknende Decke. An Reizlosigkeit für die Haut stehen sie hinter den gebräuchlichen glycerinhaltigen Suspensionen zurück.

M. H.: Eines der traurigsten Kapitel in der Geschichte der Kriegsmedikamente ist die Verschlechterung der Pflaster, welche hauptsächlich auf das Fehlen des Kautschukklebstoffes zurückzuführen ist. So kommt es, daß ein großer Teil sowohl der Heftpflaster wie auch der sogenannten Kriegersatzpflaster nicht ordentlich haften und daher für den Gebrauch als Pflaster ihren Zweck verfehlen. Unter den Heftpflastern ist Ihnen die geringere Klebkraft des Leukoplasts, das oft erst einer besonderen Anfeuchtung mit Benzin oder Äther bedarf, um auf der Haut zu haften, wohl aufgefallen: brauchbar sind der sogenannte Vulnoplast, auch einige Helfenberger Präparate und die unter dem Namen Germaniaplast, Duranaplast und Bonnaplast im Handel erhältlichen Heftpflaster. Aber auch die noch leidlich klebenden Pflaster behalten ihre Klebekraft nur, wenn sie frisch sind. Als Ersatz für das Heftpflaster und für die knapp gewordenen Mull- und Cambricbinden leistet das *Mastisol* gute Dienste. Papierbinden sind für Salbenverbände aus begreiflichen Gründen nicht gut verwendbar.

Seifen für medizinische Zwecke sind im Handel so gut wie gar nicht zu haben. Unter dem Namen Sapartil wird ein fettfreies Waschmittel empfohlen, das aus Silicaten hergestellt wird, die durch Pflanzenschleim zusammengehalten werden. Zum Waschen behaarter Stellen ist dieser Seifenersatz nicht brauchbar. Für diese Zwecke ist der Spiritus saponatus kalinus zu empfehlen, der, wenn auch mit vermindertem Seifengehalt, noch erhältlich ist. Sehr erschwerend für die Behandlung von Hautkrankheiten ist auch die Knappheit und der teure Preis des Spiritus und der Entfettungsmittel, namentlich des Benzins. Ein gutes Ersatzmittel des Benzins ist der *Tetrachlorkohlenstoff*, auch Benzinol genannt. Sonst finden zur Entfernung von Salben- und Pflasterresten der Aether sulfuricus, das Chloroform und Benzol beschränkte Verwendung.

Unter den Medikamenten, welche sich während der Kriegszeit in der Therapie eingebürgert haben, möchte ich nur eines noch erwähnen: das Cignolin, ein Oxyanthrasol, ein — wenn auch nicht vollgültiges — Ersatzmittel des Chrysarobins, welches sich für die Behandlung der Psoriasis und oberflächlicher Trichophytien vortrefflich eignet, geringere Entzündungen und Verfärbungen der Haut, als das Chrysarobin, macht, aber vorsichtiger dosiert werden muß. Im allgemeinen genügen 0,2 — 0,5 proz. Salben oder Lösungen in Benzol, Chloroform oder Aceton. Traumaticin als Vehikel ist dagegen schwerer erhältlich.

Eine wirksame Unterstützung findet die interne und externe Therapie der Hautkrankheiten und der Gonorrhoe durch die Vaccinebehandlung, die in der allgemeinen ärztlichen Praxis viel zu wenig verwendet wird. Für die Behandlung staphylogener Hautkrankheiten, der Pyodermien, der Furunkulose und auch der schweren Akneformen eignen sich von den im Handel erhältlichen Staphylokokkenvaccinen besonders das *Leukogen* der Höchster Farbwerke und das *Opsonogen* der Güstrower chemischen Fabrik. Am einfachsten für den praktischen Arzt sind die subkutanen oder intramuskulären Einspritzungen, beginnend mit 5 bis 10 Millionen Keimen und in dreitägigen Intervallen steigend bis 500 und 1000 Millionen Keimen. Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen treten bei vorsichtiger Steigerung der Einzeldosen nur ausnahmsweise auf, so daß sich die Behandlung meist ambulant durchführen läßt.

Für die Vaccinebehandlung der Gonorrhoe, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, eignen sich am besten das *Gonargin* und das *Arthigon*. Die Gonokokkenvaccine übt nur auf gewisse Komplikationen der Gonorrhoe, auf Epididymitis, Prostatitis und besonders auf die gonorrhoeischen Gelenkentzündungen eine Heilwirkung aus. Die Gonokokken in Ausflüssen und im Harn werden nicht abgetötet. Es eignen sich diese Injektionen vorwiegend für die männliche Gonorrhoe, bei der sie auch in subkutaner oder intravenöser Anwendung zu provokatorischen Zwecken verwendet werden, um latente Gonokokkenherde an die Oberfläche zu bringen.

! Für die Behandlung der Bartflechte werden mit wechselndem Erfolg zwei Trichophytonvaccinen verwendet: das *Trichon* (Scheering), ein polyvalentes Mischtrichophytin, das alle 2—3 Tage in Stärke von 0,1—0,5 subkutan injiziert wird, und das *Trichophytin* (Höchst), ein dem Kochschen Tuberkulin nachgebildetes Extraktivpräparat aus Trichophytonstämmen, das diagnostischen und therapeutischen Zwecken dient. Zu diagnostischen Zwecken verwendet man die konzentrierte oder verdünnte Lösung kutan, analog der Vaccination, oder man injiziert von einer Verdünnung von 1 : 50 (1 proz. Karbolsäurelösung) 0,1 ccm oberflächlich in die Haut. Bei positivem Ausfall tritt nach 24 Stunden die Reaktion in Form einer über dreimarkstückgroßen Rötung ein. Als Therapeutikum dient die subkutane Injektion von 0,05—0,1 ccm, allmählich steigend bis 0,5 ccm: alle 4—5 Tage eine Injektion. Es erfolgt allgemeine und örtliche Reaktion. Dasselbe ist der Fall bei intravenöser Anwendung von 0,03—0,3 ccm.

Schließlich sei noch auf die Behandlung der Bartflechte und anderer Hautaffektionen mit *körperfremden Substanzen* hingewiesen. So empfiehlt *Klingmüller* *Terpentininjektionen* und gibt von einer 20proz. Terpentinelösung in Ol. olivarium $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ ccm alle 4—7 Tage (im ganzen 4—6 Injektionen). Dem gleichen Zweck dienen Injektionen mit *Milch* oder dem aus Kuhmilch hergestellten *Beyersdorfschen* Präparat *Aolan*, von dem 10 ccm intramuskulär eingespritzt werden. Das Terpentin wirkt als Antigen, dem der Körper mit der Bildung von spezifischen Antikörpern antwortet. Aolan regt das Knochenmark zu erhöhter Produktion von Zellen an, die an die Krankheitsherde kommen und dort ihr Zerstörungswerk ausüben (myeloische Reaktionen). Bei beiden Präparaten erfolgt lokale und mitunter recht starke allgemeine fieberhafte Reaktion.

Glücklicherweise sind wir jetzt bei der Behandlung von Hautkrankheiten nicht mehr so sehr wie früher auf Medikamente angewiesen. Die physikalischen Heilmethoden, die Röntgen- und die Radiumbehandlung und die verschiedenen anderen Anwendungen des Lichts, die Quarzlampe und die Höhensonne, haben für viele Zwecke einen vollkommenen Ersatz geschaffen. Hoffentlich wird der Kohlenmangel und die dadurch bedingte Verminderung des elektrischen Lichts uns nicht auch noch zur Einschränkung dieser wichtigen Heilmethoden zwingen.

IX.

Die Pohl-Pincussche Marke an den Haaren beim akuten Haarausfall nach Grippe¹⁾.

Von

Prof. Dr. FELIX PINKUS.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche die vorjährige Oktoberepidemie der Grippe an den Haaren erzeugt hat, sind dieselben, wie wir sie auch bei anderen akuten fieberhaften Krankheiten kennen. Sie sind aber in so gehäuftem Vorkommen und so ausgeprägt nie vorher gesehen worden. Jede fieberhafte Krankheit kann einen mehr oder weniger großen Teil der Kopfhare zum Ab-

¹⁾ Nach einem Vortrag in der Berl. Dermatolog. Ges. am 8. IV. 1919.

sterben bringen. Dieses Absterben und die Schädigung der überlebenden Haare betrifft nur die *Kopfhare* bei allen fieberhaften Krankheiten, die keine lokale Entzündung erzeugen. Die lokalen Entzündungen behaarter Hautstellen (Erysipel, Erythrodermien, Karbunkel und ähnliche) machen eine von der lokalen Erkrankung selbst erzeugte Enthaarung und können infolgedessen jedes Haargebiet (Augenbrauen, Bart usw.) betreffen. Die Haarschädigung durch das Fieber aber kommt ohne lokale Erkrankung der Kopfhaut zustande. Der Fieber-Haarausfall ist eine *pathologische Mauserung*, sein Eintreten ist die Folge des Haarnachwuchses.

Während des Fiebers findet eine Änderung des Haarwachstums statt. Die Schälung des ganzen Hautorgans, z. B. bei Typhus, die *Beauschen* Linien der Nägel, das Absterben der Kopfhare sind Zeichen eines Wachstumsstillstandes der Haut. Die Schälung der Oberhaut erfolgt schon in der Rekonvaleszenz. Die *Beausche* Linie erscheint 4—6 Wochen nach dem Fieber und ist bis zu vier Monaten sichtbar, also von der Oktoberepidemie her bis Mitte März vorhanden, von den späteren Fällen (von Weihnachten bis in den Januar hinein) jetzt noch im letzten Viertel des Nagels sichtbar. Der Haarausfall nach der Oktobergrippe begann im Dezember und hat jetzt ebenfalls beinahe sein Ende erreicht. An den *überlebenden* Haaren sind die Krankheitszeiten durch die *Pohl-Pincussche Marke* sehr gut abzulesen.

Ich zeige das an einem Beispiel:

Fall 1. Grippe Weihnachten, 40 Grad Fieber, nach 14 Tagen Rückfall. Der Haarausfall wird am 23. III. mikroskopisch untersucht. In einem luftmarkhaltigen Haar mit feuchter Wurzel findet sich eine scharf abgesetzte marklose Stelle von 43—42 mm vor. Darauf erscheint das Luftmark auf 4 mm wieder und es besteht eine zweite marklose Stelle von 38—37 mm, darauf ist das Haar bis zur Wurzel marklufthaltig. Die beiden marklosen Bezirke entsprechen den beiden Fieberattacken der ersten Grippe und ihres Rückfalls.

Ganz dasselbe ist zuweilen am Nagel zu sehen.

Fall 2. Leichte Grippe, 3 Tage lang, Anfang September 1918. Dann Pleuritis und Pneumonie bis 5. November, Höchsttemperatur 39,5. Untersuchung am 11. I. 19. Am Nagel sind 2 Quersfurchen zu sehen, eine flache bei $\frac{1}{2}$ des Nagelblattes, diese entspricht der Grippe zeitlich; eine sehr tiefe mit Unterbrechung des Nagels (Loch in der Mitte der Nagelplatte) dicht vor dem hinteren Nagelfalz: diese entspricht zeitlich der Pneumonie. Am untersuchten Haar hat die Krankheit eine Störung erkennbar zurückgelassen. Welche von beiden Krankheiten, die Grippe allein oder die nachfolgende Pneumonie, diese Marke erzeugt hat, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, und zwar aus folgenden anatomisch greifbaren Gründen:

Der Beginn der *Pohl-Pincusschen* HaarMarke liegt bei 40 mm vom Wurzelende.

Nehmen wir ein Haarwachstum von etwas mehr als 0,3 mm täglich an, so ergibt

$$0,3 = 38,4 \text{ mm}$$

$$0,31 = 39,7$$

$$0,32 = 41,0 \text{ „}$$

für die Zeit vom 5. IX. 18 bis 11. I. 19 = 128 Tage. Diese Zahlen würden dafür sprechen, daß die Grippe der Grund für die Haar-
marke gewesen ist.

Nehmen wir ein Haarwachstum von 0,4 mm täglich an, so ergibt sich bei

$$0,39 = 38,2 \text{ mm}$$

$$0,4 = 39,2 \text{ „}$$

$$0,41 = 40,1 \text{ „}$$

1. Grippeanfall. für die Zeit vom 5. X. 18 bis 11. I. 19 = 92 Tage. Diese Zahl würde dafür sprechen, daß die *Pneumonie* der Grund für die Haar-
marke war.

2. Grippeanfall.

Wie stark das Haarwachstum in diesem speziellen Falle wirklich war, läßt sich nicht mehr feststellen. Deshalb ist, aus der Länge des Haarwachstums heraus, nicht zu beweisen, ob Grippe oder Pneumonie der Grund der Mauserung war. Die Marke des Haares ist 4 mm, d. h. 10—14 Tage lang; die Pneumonie und Pleuritis dauerte indessen 30 Tage lang. Es wäre eine längere Haar-
marke zu erwarten gewesen, wenn die letztere Krankheit den Grund der Marke dargestellt hätte. Dieses Moment spricht für die Grippe als Ätiologie. Es ist bedauerlich, daß eine Entscheidung in diesem wichtigen Falle nicht getroffen werden kann. Er könnte eine direkte Entscheidung der Frage geben, ob

Fig. 1. etwa die spezifischen Grippe toxine den Haarausfall erzeugen, oder ob

dessen Grund nur eine unspezifische Fieberentwicklung ist. Am Nagel liegen die Dinge viel einfacher: es bestehen zwei *Beausche* Linien, eine ältere schwache, entsprechend der leichten Grippe, eine jüngere sehr starke, entsprechend der schweren Pneumonie.



1. Beau.

2. Beau.



Lunula

Fig. 2.

Das absterbende Haar verdünnt sich schnell, tritt in das Kolbenhaarstadium über und wächst nicht weiter. Es ist von der Haarmatrix abgelöst, sitzt mit dickem Ende tot aber fest im Follikel, dort, wie ein Zwirnfaden mit seinen Knoten, befestigt. Die Matrix fängt inzwischen sofort wieder zu arbeiten an. Sie erzeugt ein neues Haar, dieses stößt nach etwa 60—80 Tagen durch den Follikel neben dem alten toten Haar hindurch und nun beginnt der Haarausfall. Dieser Haarwechsel dauerte bis jetzt, ist jetzt schon sehr gering, aber noch nicht in allen Fällen ganz beendet.

Viele Haare, in den schlimmsten Fällen fast alle, sterben in den wenigen Tagen des hohen Grippefiebers ab. Aber ein gewisser Rest alter Haare bleibt am Leben und wächst weiter. An diesen überlebenden Haaren ist die Zeit der schweren Erkrankung wohl zu erkennen. Sie verlieren mehr oder weniger von ihrem Pigment, werden dort heller, sie sind dünner und die Bildung des Marks hört auf. Nach einiger Zeit nimmt die haarbildende Kraft der Matrix wieder zu, das Haar verdickt sich wieder bis zu seiner früheren Dicke oder wenigstens beinahe bis zu ihr, es wird schnell wieder dunkler und die Markbildung fängt auch wieder an. Es wächst dann als Fortsetzung des von der Verdünnung gebildeten Haartheils weiter, und wir haben nunmehr ein ganz charakteristisches Gebilde.

Ehe ich dessen Form genau beschreibe, will ich auf die Gewinnung des für die Untersuchung brauchbaren Materials eingehen.

Es ist notwendig, *noch wachsende Haare* aus der Kopfhaut auszuziehen. Die *bereits abgestorbenen Haare* können zu dieser Untersuchung *nicht* dienen. Deshalb läßt sich auch an den ausgefallenen Haaren, welche die Patienten zur Untersuchung mitzubringen pflegen, keine ausreichende Untersuchung anstellen. Auch sie bieten allerdings charakteristische Zeichen. Diese Zeichen sind schon von *Pohl-Pincus* als Beweismittel für die akute Art eines Haarausfalls genau beschrieben worden. Die Verdünnung des Haares und sein Übergang in das Kolbenhaarstadium (denn in diesem befinden sich diese mitgebrachten Haare alle) verläuft sehr schnell, im Gegensatz zum gewöhnlichen Haarausfall, in welchem die Haarverdünnung sehr allmählich und in einem oft Jahre dauernden Zeitraum erfolgt. Das verdünnte Ende des ausgefallenen Haares ist daher nur wenige Millimeter lang. Auch dieser Befund ist leicht zu erheben und von großer Wichtigkeit. Viel schöner ist aber das, was wir suchen, die *Pohl-Pincussche Marke*

des überlebenden Haares. Um ein solches Haar zu finden, ist es nötig, die Kopfhaut, am besten mit einer Lupe oder mit einer starken Brille, zu betrachten. Dabei finden sich namentlich in den

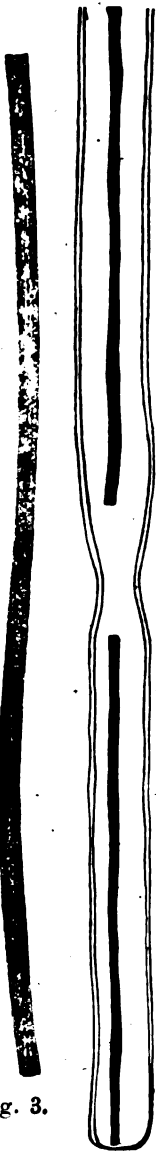


Fig. 3.

Fig. 4.

Schläfengegenden und am Hinterkopf Haare, die als dicke Stränge aus der Kopfhaut hervorkommen. Ein solches Haar wird mit der Zilienpinzette ausgezogen, auf einen Objektträger gelegt, mit Öl oder Kanadabalsam bedeckt und unter einem großen Glimmerdeckgläschen eingebettet. Die HaarMarke muß in dem Haarteil gesucht werden, welcher dem Krankheitsdatum entspricht. Das war nach der Oktobergrippe im Januar die Stelle, welche ungefähr 30 mm, im Februar 40 mm, im März 50 mm, im April 60 mm von der Wurzel entfernt war. Wir finden dann folgende Form des überlebenden Haars:

Mitte Januar ist das Wurzelende des Haars 20—30 mm lang, von normaler Farbe, kräftig, enthält, unter dem Mikroskop angesehen, in markhaltigen Haaren (solche sind für die Untersuchung die besten), einen starken lufthaltigen Markstrang. Darauf folgt eine kürzere oder längere Strecke; sie ist mit bloßem Auge meistens deutlich zu erkennen, sie sieht aus, als wäre das Haar dort unterbrochen, da auf heller Unterlage die dunklere Wurzelpartie und die dunklere Spitzenpartie deutlich, die aufgehellte dünne Strecke aber schwach oder kaum sichtbar ist. Unter dem Mikroskop ist diese Strecke pigmentärmer, auch ein wenig dünner, jedenfalls aber marklos. Ihre Länge schwankt zwischen 1 und 10 mm, beträgt aber selten mehr. Die größte Unterbrechung, die ich fand, war bei reiner Grippe ohne Lungenentzündung und Empyem 11 mm; bei Komplikationen mit diesen schweren Lungenerkrankungen erhöht die Haarverdünnung sich manchmal erheblich, die längste Unterbrechung betrug in einem meiner Fälle 22 mm. Dann folgt normal gefärbtes, kräftiges marklufthaltiges Haar. Der gutgebildete Wurzelteil verlängert sich im Laufe der Zeit, er be-

trägt Mitte Februar 1919 schon 30—40 mm, Mitte März gegen 50 mm, Mitte April gegen 60 mm. Die Verschiedenheit dieser Zahlen hängt von der individuell verschiedenen Haarwuchsgeschwindigkeit ab,

die sich in den berechneten 100 Haaren folgendermaßen verhielt. Die Wuchsgeschwindigkeit betrug:

0,25 bis 0,29 mm	täglich	5 mal
0,3 „ 0,34 „	„	31 „
0,35 „ 0,39 „	„	31 „
0,4 „ 0,44 „	„	28 „
0,45 „ 0,47 „	„	5 „

Sichtbarer Nachwuchs begann schon im Februar. Jetzt, im April, ist er überall sehr stark. Aber er ist länger, als dem soeben mitgeteilten Wachstum entspricht, so daß nicht alle Haare die Nachfolger der ausgefallenen sein können. Vom 1. X. bis 18. IV. sind 200 Tage, bei einem Wachstum von 0,4 würde dies höchstens 80 mm ergeben. Viele Haare, ja die meisten sind kürzer, meistens nur 50—60 mm, also ganz entsprechend der Länge des nachgewachsenen Stückes des überlebenden Haares, welches Mitte April die Länge von 60 mm erreicht hat. Ein großer Teil der Haare ist aber etwas länger, bis 120 mm. Das läßt sich nur so deuten, daß die jüngsten, während der Erkrankung gerade hervorgetretenen Haare vielfach nicht mit abgestorben sind. Wirklich findet man in diesen Haaren auch keine Marke, die sich hier ja nahe der Haarspitze befinden müßte.

Über das Zustandekommen des Haarausfalls können wir uns ziemlich klare Vorstellungen durch den Vergleich mit dem normalen Haarwechsel machen. Auch die Mengenverhältnisse des Grippehaarausfalls klären sich durch diese Überlegung gut auf.

Das Haar wächst unter gesunden Verhältnissen ganz allmählich mit ziemlich gleichbleibender Geschwindigkeit bis zu seiner vollen Länge. Die Anfangsgeschwindigkeit ist wohl kurze Zeit etwas schneller, etwa 0,5 mm täglich, die Hauptlänge des Haares, bis zwei Drittel seiner Länge, wächst mit einer Tagesstrecke von 0,3—0,4 mm, seltener mehr (s. Tab. oben), darauf folgt der ganz allmählich schwächer wachsende Endteil bis zur Entstehung der Kolbenwurzel, d. h. bis zum Tode des Haars durch Ablösung von seiner Matrix und der Papille. Nach seinem Tode bleibt das Haar noch lange im Haarfollikel stecken, monatelang, vielleicht sogar oft über ein Jahr lang, bis es nach allmählichem Wiedertätigwerden der Haarmatrix durch das aufwärtsrückende neue Haar aus seiner festen hornigen Verwachsung mit der äußeren Wurzelscheide gelöst wird. Der Haarwechsel ist unter normalen Bedingungen ein ganz langsam und so gut wie ohne Zahlveränderung der Kopfhare ablaufender Vorgang. Nehmen wir an, daß wir ein

90 cm langwerdendes Capillitium vor uns haben, so würden von den vielen tausenden auf eine zu erreichende Länge von 90 cm eingestellten Haaren (= 8—9 Jahre Wachstum) sein:

10 pCt. = 90 cm lang und bereits abgestorben	} = 100 pCt.
10 „ = 80—90 cm lang	
10 „ = 70—80 „ „	
10 „ = 60—70 „ „	
10 „ = 50—60 „ „	
10 „ = 40—50 „ „	
10 „ = 30—40 „ „	
10 „ = 20—30 „ „	
10 „ = 10—20 „ „	
10 „ = neu—10 „ „	

Von diesen Haaren sind nur die bis zu etwa zwei Drittel der Haarlänge, d. h. bis etwa 60 cm langen vollkräftig. Die längeren, 60—90 cm langen = mehr als 40 pCt. sind diejenigen, welche bereits zum Absterben sich anschicken, 10 pCt. von ihnen sind bereits tot. Das Wachstum dieser 40 pCt. beträgt aber immer noch einen Zeitraum bis zu 4 Jahren, ehe sie unter normalen Verhältnissen ausfallen würden. Es erscheint sicher, daß bei einer starken fieberhaften Haarschädigung ein größerer oder geringerer Teil gerade der langen, schon in ein schwächeres Wachstumsstadium eingetretenen Haare plötzlich absterben. Das entspricht vollkommen den Angaben der Patienten, welche mit den Worten klagen: von ihren Haaren hätten sie ein Drittel oder gar die Hälfte verloren, und gerade die längsten Haare gingen ihnen aus, so daß der Zopf nur noch halb so dick und halb so lang sei wie früher. Das ist ganz richtig. Nur die erst halblangen Haare starben nicht ab, nur nahezu die Hälfte der Haare hat die Krankheit überlebt. Das Grippgift hat dann eigentlich noch nicht einmal so sehr schlimm gewirkt, es hat nur beschleunigt, was sowie so schon im Gange war.

Kommt also auf einen Kopf mit 90 cm Haarhöchstlänge die Grippe, so stehen etwa 30 pCt. der Haare plötzlich still und gehen in das Kolbenhaarstadium über, 10 pCt. sind schon abgestorben gewesen. 40 pCt. sind nun ohne weiteres tot an Stelle von 10 pCt. unter normalen Verhältnissen.

Je nach der Stärke der Schädigung sterben weiterhin mehr oder weniger der vollkräftigen kürzeren Haare auch noch akut ab, manchmal alle bis auf die eben erst angelegten, also bis auf höchstens 10 pCt.

Ganz dasselbe können wir auch bei kürzerem Haar sehen. Von einem Haarwuchs mit 40 cm Höchstlänge hätten wir

20 pCt. abgestorbene,	40 cm lange	} = 100 pCt.
20 „	30—40 „ „	
20 „	20—30 „ „	
20 „	10—20 „ „	
20 „	neue—10 „ „	

Hier wären alle über 26 cm (= zwei Drittel von 40 cm) lange Haare zum Absterben geneigt oder bereits tot, also ebenfalls mindestens 40 pCt. Die überlebenden Haare, im günstigsten Falle gegen 60 pCt., zeigen sämtlich in ihrem Verlauf die Zeit der Krankheit durch die schon beschriebene *Pohl-Pincussche* Marke: Haarverdünnung, Aufhellung und den Verlust des Haarmarks an.

Nach dem Vorübergehen des Fiebers arbeitet die Kopfhaut gleich von neuem und zwar in allen Haaren, auch in denen, die schon vor der Grippe tot waren. Dies ist das Allerwunderbarste und Unerklärlichste bei dem ganzen Vorgang! Wie kommt es denn, daß die Haarmatrix namentlich auch der toten Haare, die unter normalen Verhältnissen in ganz allmählicher geruhiger Fortbildung, vielleicht erst nach einem monatelangen Ruhestadium, ein neues Haar hätte entstehen lassen, von dem allgemeinen mächtigen Haaranstoß mit fortgerissen wird? Woher kommt dieser plötzliche Bildungsantrieb? Wir sehen ihn beim normalen Ausfall eines Körperhaares, oder nach dem Ausreißen eines solchen vor dessen natürlichem Wachstumsablauf garnicht so schnell eintreten, sondern können hier eine lange Pause konstatieren. Gibt der fieberhafte oder toxische Wachstumsstillstand zugleich einen starken Bildungsreiz ab? Diese Auffassung würde ja auch nur eine Umschreibung der Beobachtung sein, ohne eine befriedigende Erklärung zu geben. Dieser interessante Punkt des Vorgangs bedarf noch genauer Erforschung. Er charakterisiert den Haarausfall erst als Mauserung.

Die neuen Haare lockern die bis dahin feste hornige Verbindung des abgestorbenen Haars in der äußeren Wurzelscheide. Durch Kämmen, Bürsten, Waschen, weiterhin durch die geringste Berührung gehen die alten toten Haare in Unmengen aus. Darauf sieht man, vom Februar an, bereits die Spitzen der jungen Haare in Massen schon ordentlich hervorsprießen. Mitte April sind diese, wie gesagt, schon 5—6 cm lang.

An den überlebenden Haaren sieht man die *Pohl'sche* Krankheitsmarke.

Diese Marke beginnt an den drei schematisch dargestellten Haaren (nach genauer Messung am Haare von 3 verschiedenen Fällen)

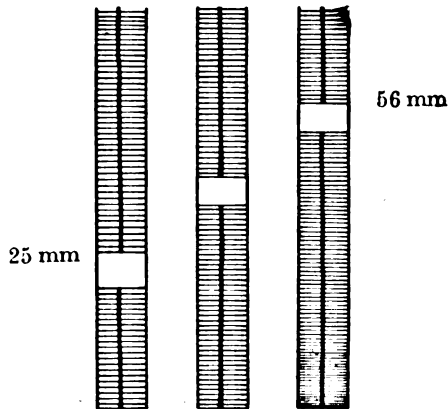


Fig. 5.

am 15. I. 19. bei 25 mm
 „ 15. II. 19. „ 39 „
 „ 15. III. 19. „ 56 „

Ganz denselben durch die fieberhafte Grippe erzeugten Schaden wie an den Haaren finden wir auch an den Nägeln in Gestalt einer queren mehr oder weniger tiefen schmalen Furche (*Beausche Linie*). Diese befindet sich

Mitte Januar (90 Tage vom Krankheitstermin) in der Mitte der Nagellänge,

Mitte Februar (120 Tage) bei zwei Drittel,

Mitte März (150 Tage) ist sie fast schon herausgewachsen und meistens nur noch am freien Teil des Nagelblatts erkennbar.

Es besteht kein genauer Parallelismus zwischen der Stärke der Schädigung des Haares und der des Nagels. Sogar bei vollkommen enthaarten Menschen erkennt man manchmal die *Beausche Linie* kaum oder nur an Daumen und Zeigefinger.

Die *Pohl-Pincussche Marke des Haares* ist ein sicheres Zeichen dafür, daß der Kopf, an dessen Haaren sie sich nachweisen läßt, sich im Zustande einer pathologischen Mauserung befindet. Jeder mauserungsartige Haarausfall der menschlichen Kopfbehaarung ist pathologisch mit Ausnahme desjenigen, welcher zwischen totaler Behaarung und erstem extrauterinen Haarkleid besteht. Die

Kopfhaut des Menschen mausert sich normalerweise nicht, d. h. es tritt kein gleichzeitiger Wachstumsstillstand der Mehrzahl oder aller Haare ein, sondern der Wechsel findet, wie bei allen mehr als eine Saison alt werdenden Haaren (Menschenbart, Pferdemähne,

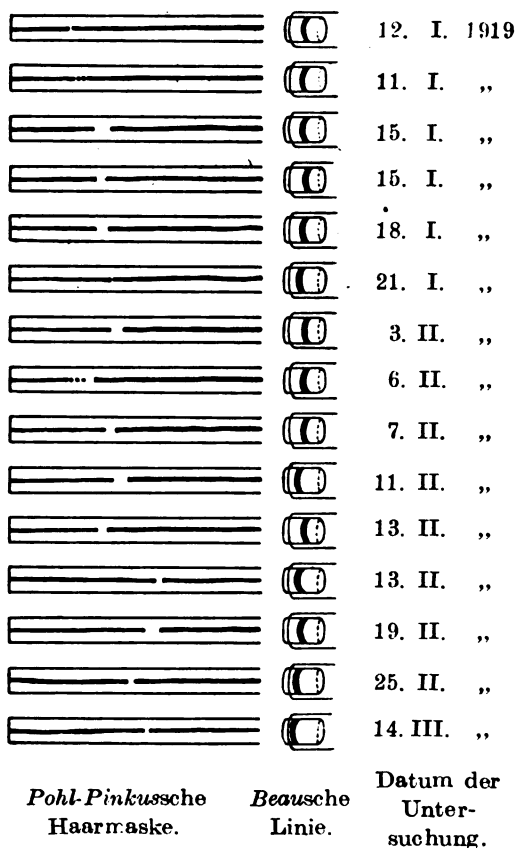


Fig. 6.

Pferdeschweif und andere lange Haargebilde bei Tieren), allmählich und unabhängig von der Jahreszeit statt. Das Auffinden der *Pohl-Pincusschen* Marke beweist, daß der Haarausfall in kurzer Zeit, bis etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Schädigung, vorübergegangen sein wird. Da der akute oder mauserungsartige Haarausfall, wie wir sahen, mindestens 40 pCt. der vorhandenen Haare betrifft, ist er der Vorläufer einer langen, von Haarausfall freien Zeit, also meistens auch eines starken und jahrelang beständigen Haarbestandes. Fast die Hälfte aller Haare ist neu und zum Erreichen derselben Länge berechtigt wie ihre so plötzlich im Wachstum unterbrochenen Vorgänger. Daher kommt es, daß namentlich bei kurzer Haartracht

(bei Männern) nach der akuten Verdünnung des Kopfhaares ein besonders starkes Capillitium zu entstehen scheint, denn an Stelle eines großen Prozentsatzes bereits zum Absterben sich anschickender verdünnter Haare entstehen jetzt zwischen den überlebenden, noch kräftigen Haaren alle übrigen ebenfalls jung und kräftig und zu langem Bestand berechtigt.

Ich habe in der gegebenen Schilderung versucht, den anatomischen Ablauf des fieberhaften Haarausfalles bei der Grippe so genau wie möglich darzustellen. Noch viele Fragen sind unbeantwortet. Die Grundursache des Absterbens und noch mehr des allgemeinen Neuwuchses ist noch nicht gefunden. Die anatomischen Vorgänge sind aber klar, und es wird weiterer Forschung wohl gelingen, Licht in diese sonderbaren und interessanten Ergebnisse zu bringen.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. D. W. = Dermatologische Wochenschrift. M. Kl. = Medizinische Klinik. M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. P. m. W. = Prager medizinische Wochenschrift. W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift. W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.

Gonorrhoe.

Therapie.

Rost-Freiburg i. Br.: Die Heizsondenbehandlung der chronischen Gonorrhoe und der Strikturen der Harnröhre, zugleich eine neue Provokationsmethode. M. m. W. 1917. No. 41. Feldb.

Verf. empfiehlt möglichst dicke Heizsonden 2—3 mal wöchentlich bei 50—55 Grad (Thermometertemperatur) 20—30 Minuten lang einzulegen. Verf. bestätigt die guten Einwirkungen auf chronische Gonorrhoe und Strikturen und verweist auf die ausgezeichnete Verwendbarkeit der Heizsonden zur Provokation nach Ablauf einer akuten Gonorrhoe.

Becker-Frankfurt a. M.

S. Reines: Intravenöse Methylenblau-Injektion bei der akuten Urethritis gonorrhoea posterior und Cystitis. W. kl. W. 1918. No. 9.

In Fällen von unkomplizierter akuter Urethritis posterior bzw. Blasen-
halsaffektion (eine geringe katarrhalische Prostatitis, die in solchen Fällen wohl immer mit besteht, beeinträchtigt den therapeutischen Erfolg wohl nicht“) erscheint die Methylenblau-Injektion am Platze, nicht aber, wenn Komplikationen von seiten der Prostata, Samenstrang, Hoden, Neben-

hoden bestehen. Es wurden 10 g einer 2 proz. wäßrigen Methylenblaulösung angewendet (von 0,2 g Methylenblau in destilliertem Wasser, da sich in physiologischer Kochsalzlösung das Methylenblau in feinen Nadeln ausscheidet). Nebenwirkungen konnten nicht beobachtet werden (aber rasch vorübergehende Blaufärbung des Gesichts). Schon am Tage nach der ersten oder erst nach der zweiten Injektion (mehr wie 3 wurden nicht gemacht) schwanden die subjektiven Beschwerden, und die zweite Urinportion hellte sich auf. Der Krankheitsprozeß der Urethra anterior wird durch die Injektion nicht beeinflusst. Verf. sieht in der Methylenblau-Injektion kein Antigonorrhoeum im engeren Sinne, aber ein Hilfsmittel in gewissen komplizierten Fällen, durch welches die Komplikation in kurzer Zeit beseitigt oder wenigstens derart beeinflusst wird, daß die übliche lokale Behandlung ausgeführt werden darf.

L. Pulvermacher-Berlin.

R. Wasicky-Wien: Der Ersatz von Folia uvae durch Arbutus unedo und von Radix ratanhia durch einheimische Gerbstoffdrogen. W. m. W. 1918. No. 4.

Die Einsammlung des Arbutus unedo (Blätter des Erdbeerbaumes, der im Süden Österreichs, besonders auf den dalmatinischen Inseln, reichlich zu finden ist), die sich als Nebenprodukt bei der Fruchtergewinnung ergibt, findet auf Veranlassung des Komitees zur staatlichen Förderung der Kultur von Arzneipflanzen in Österreich statt. Die pharmakognostische Untersuchung ergab, daß die Blätter etwas stärker adstringieren als die Folia uvae ursi. Sie enthalten ebenso wie die Bärentraubenblätter das ihre Anwendung als Harndesinfizienz begründende Arbutin. Es kann demnach Arbutus unedo an Stelle fehlender Bärentraubenblätter verwendet werden.

Auch das Knapperwerden der Radix ratanhia ist zu beheben. Untersuchungen ergaben, daß die Tormentillwurzel doppelt, Radix bistortae 3 mal und Radix geranii 4 mal so stark adstringieren wie Ratanhiawurzel. Es können demnach die wirksamen einheimischen Gerbstoffdrogen als Radix ratanhia verwendet werden.

L. Pulvermacher-Berlin.

V. Mucha und Hedwig Hofmann: Über Vakzinebehandlung der Gonorrhoe bei Frauen. W. kl. W. 1917. No. 43.

Die Ergebnisse der Vakzinebehandlung der Gonorrhoe der Frauen waren bei akuter und subakuter gonorrhoeischer Cervicitis in etwa 35 bis 40 pCt. der Fälle sehr günstige im Sinne des prompten Heilerfolges. In weiteren 30 bis 35 pCt. der Fälle konnte man die Vakzinebehandlung als eine wesentliche Unterstützung der lokalen Behandlung bezeichnen. Bei Adnexerkrankungen und solchen der Parametrien wurden in einem Viertel der Fälle eine prompte Beeinflussung der Erkrankung beobachtet, in der Hälfte ungefähr wurde die konservative oder lokale Behandlung in mehr oder weniger erheblichem Maße gefördert. Nach den Einspritzungen traten häufig ausgesprochene Herdreaktionen auf, die sich bei den Cervixerkrankungen in Zunahme des Sekretes, Auftreten von Gonokokken darin, in seinem Hämorrhagischwerden sowie in einem verfrühten Auftreten der Menstruation äußerten. Bei Adnexerkrankungen traten Bauchschmerzen, Brechreiz, Erbrechen, sowie schließlich in etwa 30 pCt. der Fälle ein Manifestwerden der Adnexerkrankung auf. Die provokatorische Vakzineinjektion nach Beendigung der Behandlung scheint ein wertvolles Hilfsmittel zur

Feststellung der eingetretenen Heilung abzugeben. Verff. sahen Allgemeinreaktionen (Fieber) bei ihren Frauen seltener und in geringerem Grade als bei Männern und häufiger nach einer späteren als nach der ersten Vakzineinjektion. Sie beobachteten keine Schädigungen, mahnen aber mit Rücksicht auf eine einmal nach einer Vakzineinjektion eingetretene Hämoptoe zur Vorsicht bei tuberkulösen Lungenprozessen, ebenso in Anbetracht der nicht seltenen Herdreaktionen in Fällen mit frischen Adnexerkrankungen. In seltenen Fällen trat nach längerer Vakzineanwendung eine Milzschwellung auf. Die Vakzinebehandlung soll möglichst frühzeitig einsetzen. Nur in Fällen mit ganz akuten Adnexerkrankungen soll das akuteste Stadium rein konservativ behandelt werden. In frischen Fällen ist eine besondere Vorsicht anzuwenden und die Anfangsdosen viel kleiner zu wählen. Je prompter die Wirkung, desto kürzer können die Intervalle nach dem Abklingen der Reaktion zwischen den einzelnen Einspritzungen sein. Ist die Wirkung eine geringere, so sind größere Zwischenzeiten zwischen den Einspritzungen einzuhalten. In refraktären Fällen kann nach vier- bis fünfwöchiger Pause eine neuere Behandlungsserie einen besseren Erfolg haben. Beobachtet wurden 317 Fälle, Cervixerkrankungen mit positivem und negativem Gonokokkenbefund, solche mit gleichzeitiger Adnexerkrankung bei positivem Gonokokkenbefund wie auch bei negativem Gonokokkenbefund, daneben 8 Fälle von Bartholinitis und 4 Fälle von Arthritis. Die Einspritzung wurde intravenös gemacht, und in der Mehrheit der Fälle wurde eine lokale Behandlung der Urethra und des Cervix mit durchgeführt. Begonnen wurde mit 0,1 ccm, doch wurden zwei- bis achttägige Pausen gemacht, und nur in Fällen, in denen besondere Vorsicht in Rücksicht auf etwa eintretende Lokalreaktionen notwendig war, betrug die Anfangsdosis 0,05. Gesteigert wurde meist um 0,1 ccm. Die Höchstzahl der Injektionen, die je nach Art und Schwere der Erkrankung schwankten, betrug 15 Injektionen in einem Turnus. Nur ausnahmsweise wurde mehr als 1 ccm gegeben. Die Prozesse, die als geschlossene Krankheitsherde nach den Erfahrungen beim Manne die besten Erfolge für die Behandlung versprachen, die Adnextumoren und perimetrale Exsudatbildungen, wurden nicht so günstig beeinflußt, wie der Analogie entsprechend zu erwarten gewesen wäre. Am ehesten ließ sich der Erfolg mit dem bei der Prostatitis gewöhnlich zu beobachtenden vergleichen. Wie schon betont, soll im akuten Stadium die Behandlung nur mit allergrößter Vorsicht begonnen werden und vorerst konservativ abgewartet werden. Doch wollen die Verff. nicht so weit gehen, in der Akuität oder in bestehenden Adnexerkrankungen eine Kontraindikation zu sehen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Kurt Hühn: Der Einfluß fieberhafter Erkrankungen und Milchinjektionen auf das Trachom und die Ophthalmogonorrhoe. Ztschr. f. Augenheilk. 1916. Bd. 36. H. 5—6. S. 305.

Eine schwere Gonorrhoe des Auges kam zum Stillstande, als bei dem Patienten eine gonorrhoeische Kniegelenkentzündung mit sehr hoher Temperatur ausbrach.

M. Lewitt-Berlin.

Annie M. Risselada: Die „Fieberbehandlung“ der Gonorrhoe beim Kinde. Ztschr. f. physik.-diätet. Ther. März 1917.

Bei der Anwendung der Methode, künstlich mit heißen Bädern die Körpertemperatur zu steigern und ein rasches Absterben der Gonokokken

zu erzielen, wurden in der Universitäts-Kinderklinik der Berliner Charité recht ungünstige Erfahrungen gemacht. *M. Lewitt-Berlin.*

E. Bachstez: Zur Behandlung der Gonoblenorrhoe des Auges mit Milchinjektionen. W. kl. W. 1917. No. 37.

Verf. beobachtete 14 Fälle von Augentripper, die nach einer Masseninfektion in seine Behandlung kamen und konstatierte das Ausbleiben eines jeglichen Erfolges nach Milchinjektion. Er bespricht die Bedeutsamkeit der Heterotherapie der Augenerkrankungen und die Auffassung Müllers von der Wirksamkeit im geschlossenen Herde. Auf dem Gebiete der Augenheilkunde konnte er eine Trennung zwischen offener und geschlossener Entzündung im Sinne einer verschiedenen therapeutischen Beeinflussbarkeit nicht erkennen. *L. Pulvermacher-Berlin.*

Robert Hesse: Über die Verwendung der Tierkohle bei der Behandlung der Ophthalmogonoblennorrhoe. Ztschr. f. Augenheilk. 1917. Bd. 37. H. 5—6. S. 311.

Versuche mit der tierischen Blutkohle bei Blennorrhoeen mit positivem Gonokokkenbefunde führten zu einer rasch einsetzenden klinischen Besserung des Zustandes, jedoch ist gleichzeitige Anwendung des altbewährten Argentum nitricum zu empfehlen. Die Art der Behandlung wird eingehend beschrieben. *M. Lewitt-Berlin.*

H. E. Schmidt-Berlin: Über Diathermiebehandlung der Gonorrhoe und anderer Erkrankungen. B. kl. W. 1918. 8.

Unter allen Formen der Wärmeapplikation nimmt die Diathermie eine Sonderstellung ein insofern, als die Wärme auf einem durchaus neuartigen elektrischen Wege erzeugt und dadurch auch eine Erwärmung tiefer gelegener Gewebsschichten erreicht wird, die bei anderen Wärmeapplikationen nur auf indirektem Wege durch kollaterale Hyperämie und nur in sehr viel geringerem Grade möglich ist. Trotzdem werden durch die Diathermie praktisch-therapeutisch kaum bessere Resultate erzielt als durch andere Arten der Wärmeapplikation. Immerhin ist die Methode eleganter, bequemer und sauberer als die meisten anderen thermo-therapeutischen Maßnahmen. Besondere Vorzüge besitzt die chirurgische Diathermie auf dermatologischem Gebiete, da sie kleinere operative Eingriffe auf einem unblutigen und wenig schmerzhaften Wege ermöglicht. Die Gonorrhoebehandlung der Anterior mit Diathermie ist zweckmäßiger immer mit desinfizierenden Spülungen zu kombinieren; bei alten Prostatitiden und Spermatocystitiden hat Verf. von der Diathermie allein sehr günstige Erfolge gesehen (cfr. Strahlentherapie, Bd. 7, S. 266).

Arthur Alexander-Berlin.

G. Warstat-Königsberg: Eine einfache Befestigungsart des Verweilkatheters. Zbl. f. Chirurgie. 1917. No. 24.

Der Verf. schildert folgendes Verfahren: Nach Einführung des Verweilkatheters wird die Oberfläche des ganzen Penis mit Mastisol bepinselt, dann ein Trikot Schlauch von solcher Weite, daß er den Penis faltenlos umschließt, über Katheter und Penis gestreift. Der Trikot Schlauch ist vor dem Aufstreifen zu einem Ring aufzurollen. Er reicht einerseits bis zur Penisswurzel, andererseits bis 4 cm über das Ende des Glans penis hinaus. Hierauf wird das freie Ende des Trikot Schlauches in der Weise am Katheter befestigt, daß durch einen starken Seidenfaden Katheter und Schlauch

gleichzeitig dicht vor der Harnröhrenmündung umschnürt werden. Der Faden wird so fest geschlungen, daß er ein Gleiten des Katheters verhindert (durch Bildung einer seichten Rinne im Gummi, in welche sich der Trikot-schlauch hineinlegt). Bei Verwendung eines Seidenkatheters genügt eben falls die Umschlingung mit einem Seidenfaden, wenn auf den Katheter vor der Umschnürung Mastisol aufgetragen wird. Auch bei der Durchfeuchtung des Trikot-schlauches tritt keine Lösung vom Pensis ein, da das Mastisol durch wäßrige Flüssigkeiten in seiner Klebkraft unbeeinflusst bleibt. Die Umschnürung muß unmittelbar am Penisende vorgenommen werden. Hautreizungen durch das Mastisol wurden nicht beobachtet. Eventuell kann der Trikot-schlauch mit einer Mullbinde unwickelt werden.

L. Pulvermacher-Berlin.

Ignaz Saudek: Beitrag zur Therapie der Pollakisurie und Enuresis nocturna. W. kl. W. 1917. No. 41.

Um die Blase allmählich, da sie nur geringe Harnmengen kurze Zeit fassen kann, an das Festhalten größerer zu gewöhnen, brachte der Verf. in die vollkommen entleerte Blase eine geringe genau bemessene Menge einer indifferenten körperwarmen Flüssigkeit mit allmählicher täglicher Steigerung in folgender Weise: Blasenentleerung durch einen weichen Katheter, Einfüllung von 30—50 ccm einer körperwarmen, schwachen Hypermanganlösung. Der Kranke wurde angewiesen, das Quantum nebst dem indes aus den Nieren abgesonderten Harn möglichst lange zu behalten. Wenn die Zeitdauer der Zurückhaltung sich in den folgenden Tagen verlängerte, wurden individuell höhere Flüssigkeitsmengen einverleibt, 60, 80, 100 und bis zu 150 ccm, in langsamer Steigerung gegangen, wobei ein besonderes Gewicht auf das längere Zurückhalten in der Blase gelegt wurde. Verf. charakterisiert die Methodik als eine Art Übungstherapie, nicht als mechanische Dehnungsmethode gegenüber der mangelhaft koordinierten Innervation im Zusammenspiel der Detrusor- und Sphinktergruppe der Blase. In Fällen, in denen auch kleine Injektionsmengen von 30 bis 50 ccm nur ganz kurze Zeit oder gar nicht zurückgehalten wurden, entlastete er den Detrusor für kurze Zeit vollständig, indem er für einige Zeit einen Dauerkathéter einführte. Diese Therapie wurde unterschiedslos sowohl bei der essentiellen wie bei der erworbenen Pollakisurie angewendet. Es wurde eine wesentliche Besserung erzielt, das heißt eine erhebliche Verringerung der Zahl der Urinentleerungen mit langen Miktionspausen und vor allem bei dem seit Kindheit bestehenden oder später erworbenen Bettnässen ein sehr erhebliches Zurückgehen, ja bisweilen Schwinden dieses Krankheitssymptoms. Bei den Pollakisurikern ohne Bettnässen wurde in allen Fällen das Ziel in kurzer Zeit erreicht, bei den mit Bettnässen komplizierten gleichfalls eine bedeutende Besserung erzielt.

L. Pulvermacher-Berlin.

M. Beck: Vorschlag zur Behandlung der Harninkontinenz der Soldaten. W. kl. W. 1918. No. 6.

B. verwendet bei Enuresis nocturna und bei Harnträufeln seit Jahren die elastische Kompression der Harnröhre. Ein ca. 15 cm langes Drainrohr von 0,5 cm Durchmesser wird nahe dem Ende auf ca. $\frac{1}{2}$ cm geschlitzt und das andere Ende durch diesen Schlauch hindurchgezogen. Das so vorbereitete Drain wird hinter der Eichelfurche angelegt, bei Vorhaut-

verengerung oder bei langem Präputium um den Penisschacht selbst. Bei Bedarf kann erweitert oder verengert werden. Die so behandelten Kranken blieben bei einigem guten Willen trocken.

L. Pulvermacher-Berlin.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie.

Hans Hirschfeld-Berlin: Farbträger nach v. B.ücher, eine praktische Vereinfachung der mikroskopischen Färbetechnik. B. kl. W. 1918. 20.

Auf diesen Farbträgern sind die Farbstoffe an Filtrierpapier fixiert. Dieselben brauchen nur auf die Objektträger oder Deckgläschen, welche mit dem Untersuchungsmaterial beschickt sind, aufgelegt und dann mit entsprechenden Flüssigkeiten befeuchtet zu werden. Sämtliche für Blutuntersuchungen und bakteriologische Zwecke notwendigen Farbstoffe kann man auf diese Weise vorrätig halten, ohne daß sie einen nennenswerten Platz einnehmen.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Frießberger: Über die Schaffung einer staatlichen Zentralstelle zur Züchtung von Versuchstieren. M. m. W. 1918. 44.

Empfiehlt staatliche Spezialanstalten zur Züchtung von Versuchstieren, die zum Selbstkostenpreis an die wissenschaftlichen Institute geliefert werden, da die zurzeit geforderten Preise zu hoch sind und infolge des durch den Krieg bedingten Futtermangels zahlreiche Züchter die Zucht aufgeben mußten.

Kretzschmer-Charlottenburg.

F. Berka; Zur Tuberkelbazillenfärbung. W. kl. W. 1917. No. 49.

Modifikation der Hermanschen Färbung. Hat besondere Bedeutsamkeit dadurch, daß die mit Ziehlfärbung unkenntlich bleibenden degenerierten Bazillenexemplare zur Darstellung gelangen. Sie ist in erster Linie für die Sputumfärbung bestimmt.

Die Methode setzt nachstehende Reagentien voraus, die unbeschränkt haltbar und von jedem Laboratorium leicht zu beschaffen sind: 1. Alkoholische Kristallviolettlösung (95 proz. Alkohol 100,0, Kristallviolett 3,0), 2. Ammoniumkarbonatlösung (Ammoniumkarbonat 1,0, Aqueae destillatae 100,0), 3. Salpetersäure, 10 proz., 4. Alkohol, 95 proz., 5. Vesuvinslösung (Bismarckbraun 2,0, 95 proz. Alkohol 60,0, Wasser 40,0 in Wärme gelöst). Zur Färbung verwendet man eine Mischung von 1. mit 2. im Verhältnis von 1 : 3 (nach dem Augenmaß). Diese sofort gebrauchsfertige Mischung ist einen Tag haltbar, muß also täglich frisch zubereitet werden. Am zweckmäßigsten stellt man sich die Mischung in einer Glasschale her und entnimmt das notwendige Quantum mit einer Pipette, 3. und 4. werden praktisch in weitläufigen Standgefäßen aufbewahrt, worin man sie wiederholt benützen kann.

Die Objektträgeraufstriche des Sputums (können dicker sein als solche die man mit Ziehl zu färben gewohnt ist) werden in eine Pinzette gefaßt, in der Flamme fixiert und mit der Mischfarbe (1. und 2.) bedeckt. Durch das Halten des Präparates über der Flamme bringt man die Farbe zum kurzen Aufkochen. Das Aufkochen kann wiederholt werden, die Wiederholung ist jedoch nicht notwendig. Die etwa überschüssige violette Farbe läßt man abtropfen. Das Präparat wird nun rasch nacheinander in die (3.)

Salpetersäure und (4.) 95 proz. Alkohol eingetaucht und dort sehr kurz abgeschwenkt. Hierauf wird gleich (es schadet nicht, wenn bei der Entfärbung in Alkohol die dickeren Partien leicht violett gefärbt bleiben) mit Fließpapier abgetrocknet und mit (5.) Vesuvinn bedeckt. Dieses spült man nach einer halben Minute mit Wasser ab, trocknet nochmals mit Fließpapier, gibt einen Tropfen Zedernöl auf die Oberfläche und mikroskopiert.

Die ganze Färbeprozedur ist in einer Minute beendet. Das Entfärben soll nicht länger als notwendig dauern, da mit der Länge der Entfärbung die Färbbarkeit der Bazillen leidet, indem bei kürzerer Säure- und Alkoholwirkung mehr Exemplare sichtbar werden.

Die Methode wird von dem Verf. auch für die Histologie als brauchbar hingestellt, der sie bessere Dienste leistet als die Karbol-Fuchsinfärbung. Nur ist hier statt der Vesuvinnfärbung die Vorfärbung mit saurem Karmin zu empfehlen.

L. Pulvermacher-Berlin.

P. Kirchberg-Frankfurt a. M.: Eine neue Untersuchungsmethode zur qualitativen und annähernd quantitativen Bestimmung des Eiweißes im Liquor cerebrospinalis. D. m. W. 1918. No. 24.

Im Nonneröhrchen werden gleiche Mengen Liquor und $\frac{1}{2}$ proz. wässrige Sulfosalizylsäure gemischt. Eine Opaleszenz ist noch normal, eine Trübung beweist pathologisch vermehrte Eiweißmenge. Die quantitative Eiweißprüfung erfolgt im Nißlöröhrchen, nur wird statt des *Esbachschen* Reagens 1 proz. wässrige Sulfosalizylsäure verwendet: $\frac{1}{4}$ Stunde stehen lassen, zentrifugieren (möglichst 20 Minuten mit der elektrischen Zentrifuge und den Bodensatz ablesen. Ist dieser $\frac{1}{2}$ Teilstrich hoch oder darüber, so ist der Liquor pathologisch.

V. Hell-Kiel.

C. Posner-Berlin: Zylinder und Zylindroide. 2. Mitt. B. kl. W. 1918 32.

Zylindroide sind gleichwertig den Zylindern und als solche zu bewerten. Sie sind, wie Verf. schon wiederholt hervorgehoben hat, am besten mit der Dunkelfeldmethode sichtbar zu machen.

Arthur Alexander-Berlin.

H. Dieden, Würzburg: Die Innervation der Schweißdrüsen. D. m. W. 1918. 38.

Vom Verf. wurde folgender Versuch angestellt: Einer Katze wurde der Nervus ischiadicus durchschnitten. Nach einiger Zeit waren die in ihm laufenden schweißregenden Fasern, wie sich durch die erfolglose Reizung des peripherischen Nervenstückes erwiesen ließ, abgestorben. Wurde nun der Katze Pilocarpin injiziert — welches ja auf die Schweißdrüsen direkt erregend wirkt — so setzte an der vorbehandelten Pfote die Schweißabscheidung aus, sobald das periphere Stück des vor einigen Tagen durchschnittenen Nervus ischiadicus gereizt wurde. Hieraus schließt Verf., daß die Schweißdrüsen ähnlich wie die Blutgefäße und die übrigen Hautdrüsen antagonistisch innerviert werden, daß es also schweißregende und schweißhemmende Nervenbahnen gibt. Von den schweißregenden Fasern zieht man, daß sie durch die Ganglien des sympathischen Grenzstranges ziehen.

F. Hell-Kiel.

Whitfield, A.: Über neuere Forschungen auf dem Gebiete der Pigmentlehre. The Brit. Journ. of Derm. and Syph. 1918. No. 1—3. Bd. 30. S. 1.

Verf. gibt ein Resümé der Arbeiten *Bruno Blochs* und seiner Schule die im Archiv für Dermatologie und Syphilis erschienen sind. Die Ansichten

Blochs scheinen ihm überzeugend zu sein. Zum Schlusse führt Verf. einen Fall von Leukodermie an, der mit starker Hyperpigmentierung einherging und bei dem nach bald erfolgtem Exitus ein vollständiger Schwund der Nebennieren infolge allgemeiner Tuberkulose zu konstatieren war. Dieser Fall scheint *Whitfield* im Sinne *Blochs* zu sprechen. *Winkler-Luzern.*

G. Fauth (im Felde): **Eine Modifikation der Färbung nach Gram.** D. m. W. 1918. No. 2.

Als Kontrastfärbung empfiehlt Verf. statt des Karbolfuchsin das *Pappenheimsche* Methy grün-Pyronin. Das Verfahren hat den Vorzug, daß die Leukozyten das Methylgrün des Farbstoffgemisches, die Bakterien dagegen — außer den grampositiven — die Farbe des leuchtend roten Pyronins annehmen. So sind die Gonokokken in dem Präparat viel leichter herauszufinden. *F. Hell-Kiel.*

W. Schönfeld-Würzburg: **Über virulente Tuberkelbazillen in der Blutbahn bei Hauttuberkulosen nach diagnostischer Tuberkulinanwendung und unter anderen Bedingungen.** D. m. W. 1918. No. 15.

Verf. suchte die Frage zu beantworten, ob ebenso wie gelegentlich bei Tuberkulose anderer Organe bei der Hauttuberkulose Tuberkelbazillen im Blut nachweisbar sind. Sodann stellte er Experimente darüber an, ob durch diagnostische Tuberkulingaben oder unter anderen Bedingungen Tuberkelbazillen bei Lupus mobilisiert werden. Geprüft wurden 14 Fälle mit Haut- und Schleimhauttuberkulose und Tuberkuliden, in dem 24 Stunden nach einer subkutanen Tuberkulingabe 20—40 ccm Blut entnommen und auf mehrere Meerschweinchen verimpft wurden. Das negative Impfergebnis bei im ganzen 150 Versuchstieren läßt folgende Schlußfolgerung berechtigt erscheinen: Der Übertritt von Tuberkelbazillen in die Blutbahn kommt bei Hauttuberkulose zum mindesten nicht häufig und offenbar seltener als bei Tuberkulose innerer Organe vor. Eine Mobilisierung von Tuberkelbazillen durch Tuberkulin in den üblichen diagnostischen Dosen sowie durch intravenöse Darreichung von Aur. Kal. cyan. ließ sich bisher im Tierexperiment nicht nachweisen. Ob die so genannte atypische Intrakutanreaktion im Sinne von *Römer* und *Joseph* (geringe Reaktion noch nach 48 Stunden ohne Quaddelbildung) bei Meerschweinchen nur bei bestehender Tuberkulose auftritt, ist noch nicht sicher erwiesen. *V. Hell-Kiel.*

E. Lanz: **Über die Bedeutung der Hautreaktionen nach Tuberkulin-Implantationen für Therapie und Prophylaxe der Tuberkulose.** Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1917. No. 29.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Die fortgesetzten Hautimpfungen mit Tuberkulin üben ebenso wie die Injektionen mit Tuberkulin üben ebenso wie die Injektionen Heilwirkungen aus (Abbau des Tuberkulins zu unschädlichen Stoffen, Produktion physiologischer Abwehrkräfte, Entgiftung). Durch Verlegung der diese Vorgänge vermittelnden reaktiven Entzündungen auf die Hautoberfläche werden die kranken Herde geschont und schädliche Allgemeinreaktionen vermieden. Die kutane Methode verdient daher den Vorzug vor den Injektionen, welche die Reaktion der Blutbahn überwinden. Das *Sahlische* Verfahren mit Stichgruppen ist bei genügender Sicherheit in Dosierung und Steigerung und wegen des Vorteils der Oberflächenvergrößerung gegenüber höheren Tuberkulindosen den übrigen Cutanverfahren

überlegen. Das Cutanverfahren eignet sich seiner leichten Durchführbarkeit wegen sowohl zur kurativen Behandlung leichter und symptomatischer Behandlung schwerer Fälle, besonders aber zur prophylaktischen Behandlung in infizierten Wohnungsgemeinschaften (Verhütung des Ausbruches offener Tuberkulose, Verminderung der Infektionsgelegenheit). Die physikalisch-diätetische, vorab die Sanatoriumskur verliert durch eine derartige schärfere Betonung der spezifischen Behandlung nicht an Bedeutung, leide ergänzen sich gegenseitig.

L. Pulvermacher-Berlin.

S. Fuchs-v. Wolfring, Davos: Über die Bedeutung der Rinder-Tuberkelbazillen für den Menschen. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1917. No. 32.

Verf. tritt für die Richtigkeit der in einer früheren Arbeit aus dem C. Spenglerschen Laboratorium mitgeteilten Ausführungen „Über die menschliche Tuberkulose als symbiotische Doppelinfektion“ ein und betrachtet als Beweise hierfür außer der Elektivzüchtung beider Typen (T.B. Kochs = humano-brevis und der T. B. bovinoid Spenglers = humano-longus) die elektive Giftempfindlichkeit, auf welcher die sogenannte toxikologische Diagnose und die Doppelvaccination Spenglers basiert ist, die Doppelagglutination und die Doppelpräzipitation, wie sie bei allen Menschen zu konstatieren ist, bakteriolytische Versuche Kronbergers mit den beiden aus Menschenmaterial gezüchteten Typen, welche bakteriolyt nur von einem Serum beeinflusst werden, das durch Vorimmunisierung mit dem gleichen Typus gewonnen wurde, sowie die im Ultramikroskop von C. Spengler festgestellten optischen Unterschiede zwischen den verschiedenen Tuberkuloseerregern dem Humanobrevi, Humanolongus und dem Perlsucht-bazillus. Auch die histologischen Befunde werden bewertet.

L. Pulvermacher-Berlin.

O. Bokelmann und E. Nassau; Blutbildveränderung (Lymphozytose) beim Gesunden. B. kl. W. 1918. 15.

Verf. fanden ebenfalls gleich Klieneberger (M. m. W. 1917. 23) eine erhebliche Vermehrung der Lymphozyten im Blute gesunder Personen auf Kosten der polymorphkernigen Leukozyten. Diese „Lymphocytoee-Umstellung“ muß wohl mit den veränderten Ernährungsverhältnissen der Kriegszeit zusammenhängen.

Arthur Alexander-Berlin.

O. Lubarsch-Berlin: Über Lymphogranulomatose. B. kl. W. 1918. 30.

Darstellung des Themas von pathologisch-anatomischer Seite. Wir finden bei der L. stets verschiedenartige Zellen: 1. Protoplasmareiche, den Epitheloidzellen der Tuberkel entsprechende, die teils Fibroblasten, teils Abkömmlinge von Lymphgefäßendothelien sind. 2. Lymphozyten und Plasmazellen. 3. Die sog. Sternbergsche Riesenzelle. 4. Oxyphil gefüllte Rundzellen. Charakteristisch für L. ist ferner die Neigung zur Bindegewebsbildung, sowie die gegenüber der Tuberkulose andersartige Art der Verkäsung, die mehr der des anämischen Infarktes ähnelt. Auch L. lehrt den Zusammenhang zwischen Lymphogranulomatose und Tuberkulose ab. An die beiden Vorträge der Referenten (Kraus und Lubarsch) schloß sich eine sehr eingehende Diskussion in der Berl. med. Ges., die in der B. kl. W. No. 30, wiedergegeben ist.

Arthur-Alexander Berlin.

F. Kraus-Berlin: Lymphogranulomatose. B. kl. W. 1918. 30.

Verf. erörtert zunächst eingehend die Stellung der L. im nosologischen System, wendet sich dann insbesondere gegen Weinberg, der der L. eine

tuberkulöse Ätiologie beigelegt wissen will (abgeschwächte Bazillen des Typus humanus) und betont den einheitlichen spezifischen Charakter der L. als eigenes Krankheitsbild, dessen klinische Verlaufsweise er zum Schluß eingehend bespricht.

Arthur Alexander-Berlin.

Eugen Fränkel und H. Much-Hamburg: Über Lymphogranulomatose. B. kl. W. 1918. 41.

Die Verf. heben hervor, daß sie nicht gesagt hätten, die L. sei durch die Muckschen Granula des Tuberkulose-Virus hervorgerufen, sondern durch eine besondere Art geranulärer Stäbchen, die Anti formin-fest, aber nicht säurefest sind. Eine Zunahme der L. im Kriege gegenüber der Friedenszeit hat in Hamburg nicht stattgefunden.

Arthur Alexander-Berlin.

Paul Hüsey in Gemeinschaft mit Uhlmann; Die biologische Wirksamkeit des Serums von normalen Schwangeren und von Schwangerschaftstoxikosen. Zbl. f. Gyn. 1918. No. 4.

Zusammenfassend betont H.: a) Im Schwangerenserum sind normalerweise keine adrenalinähnlichen Stoffe zu finden. Normalserum wirkt ausnahmslos stärker gefäßverengernd als Schwangerenserum. b) Bei den sogen. Schwangerschaftstoxikosen lassen sich stets adrenalinähnliche Substanzen durch die Krawkow-Pissemiskische Versuchsanordnung nachweisen. c) Diese adrenalinähnlichen Substanzen sind vermutlich Amine oder stehen doch den Aminen nahe. Mit Adrenalin haben sie nichts zu tun. Sehr wahrscheinlich sind sie auch nicht von der inneren Sekretion der Thyreoidea abhängig.

L. Pulvermacher-Berlin.

James W. Jobling, William F. Petersen und A. A. Eggstein: Studien über Serumfermente und -antifermente. Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1916. Bd. 24. S. 470.

Die Autoserotherapie bei der Behandlung von Hautkrankheiten kann auf Ferment-Antifermentveränderungen beruhen. In den Experimenten wurde eine Steigerung des Antiferments beobachtet. Die Protease zeigte dagegen gewöhnlich eine Abnahme des Titors.

M. Lewitt-Berlin.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Touton-Wiesbaden: Über die willkürliche Erzeugung von Hautkrankheiten, besonders bei Wehrpflichtigen. B. kl. W. 1918. 16—17.

Sehr eingehende Darstellung des Themas mit historischen Exkursionen, Besprechung der Diagnose und der Möglichkeit der Entlarvung, die nur in klinischer Beobachtung vorgenommen werden kann. Verf. unterscheidet zwischen reinen Simulanten und solchen, bei denen Hysterie vorliegt. Erstere sind straffällig, letztere sind psychisch zu behandeln.

Arthur Alexander-Berlin.

Adamson: Fall von multiplem ulzeriertem Basalzellenepitheliom mit zosterähnlicher Anordnung. Wahrscheinlich von den Schweißdrüsen ausgehend. The Brit. Journ. of Derm. and Syph. 1917. No. 4—6. S. 81.

Multiple kleine Epitheliome an der linken Seite des Abdomens, von denen die kleinern wenige Linien groß waren, während die größten bis 1 Zoll Größe erreichten und zentral ulzeriert und mit einer Kruste bedeckt waren. Die Knötchen waren teils isoliert stehend, teils zusammengefließen und zeigten eine lineare Anordnung in der Form eines Zosters oder linearen

Nävus. Der Fall betrifft einen 72 jährigen Pat. Histologisch handelt es sich um ein Basalzellenepitheliom und Verf. vermutet, es könnte von den Schweißdrüsen und Schweißdrüsen-Ausführungsgängen seinen Ausgang genommen haben.

Winkler-Luzern.

Heinrich Rütter : Ein Fall von Ulcus rodens vulvae. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1917. H. 6.

Verf. bezeichnet die geschilderte Erkrankung als Ulcus rodens im Anschluß an die Charakteristik *Winters*, wonach das Ulcus rodens eine mit hypertrophischen Zuständen der Haut einhergehende Ulzeration ist, welche oberflächlich fortschreitend durch Übergreifen auf die tieferen Gewebsteile Durchlöcherungen und Fistelbildungen an der Harnröhre, an den Labien und am Damm erzeugt. In dem Falle des Verf. handelte es sich um eine ausgedehnte Tuberkulose, von der aber, klinisch abgesehen von der Temperaturkurve, nur das Ulcus Zeugnis ablegte. Der Pirquet war negativ, der Lungenbefund normal. Erst nach dem Auftreten von Ascites und einem Abszeß an der Beckenschäufel wurde die Diagnose Tuberkulose wahrscheinlich. Die Obduktion zeigte eine ausgedehnte Urogenitaltuberkulose, so daß man das Ulcus rodens unschwer als eine durch die Deszenzierung des Virus zustande gekommene spezifische Infektion ansprechen konnte. Der Nachweis von Tuberkelbazillen gelang nicht in den Geschwüren, aber die Anwesenheit von zahlreichen *Langhansschen* Riesenzellen und Miliartuberkeln. (Die Nomenklatur des Verf. weicht von der dermatologischen ab. D. Ref.)

L. Pulvermacher-Berlin.

Adamson : Multiple benigne Basalzellenepitheliome der Kopfhaut mit einigen Bemerkungen über die sogen. Endotheliomata capitis und Sarcoma capitis. The Brit. Journ. of Derm. 1918. Bd. 30.

61 jähriger Pat. mit 40—50 Tumoren am behaarten Kopf von Hanfkorn- bis Haselnußgröße. Sie sind von derber Konsistenz, glatter normalfarbiger Oberfläche, haarlos und mit der Haut verschieblich. Die Tumoren sollen seit 12 Jahren bestehen und seit ungefähr 30 Jahren bestehen ähnliche Knoten am Rücken. Histologisch handelt es sich nach Verf. um typische Basalzellenepitheliome.

Auch die in der Literatur unter dem Namen Endothelioma capitis beschriebenen Fälle sollen nach Verf. meistens Basalzellenepitheliome sein und gehören speziell zu dem von *Brooke* beschriebenen Epithelioma adenoides cysticum. Daneben sind in der Literatur noch Fälle von Sarcoma capitis beschrieben, die *Adamson* als solche anzuerkennen scheint.

Winkler-Luzern.

Ernst Hedinger : Über das Epithelioma benignum baso- et spinocellulare cutis. Zur Lehre der benignen Schweißdrüseneschwülste. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1917. No. 39.

Verf. untersuchte eine Geschwulst, die von der rechten Nasenwangenfurche eines 50 jährigen Mannes stammte, die der Pat. seit 2 Jahren bemerkt hatte. Die Lokalisation an der Nase sprach für fissural bedingte Bildung, die dem Schema *Albrechts* entsprechend den Choristoblastomen zugezählt werden muß. H. bezeichnet die beobachtete Geschwulst als Epithelioma benignum baso- et spinocellulare cutis. Der in der Cutis gelegene, zum Teil mit Schweißdrüsen zusammenhängende Tumor, dessen epitheliale

Elemente teils drüschlauchförmige Bildungen mit zweischichtigem Epithel und Membrana propria, teils solide Stränge mit Gitterfiguren darstellen, zeigten an den meisten soliden Strängen mittelgroße polyedrische Zellen, andere Stränge enthielten typische Riffzellen und Hornzellen mit stellenweise beginnender Verkalkung. In einzelnen Schnitten fanden sich größere, mit kernlosen Hornmassen ausgefüllte Herde. Das bindegewebige Stroma war im allgemeinen zellarm, oft hyalin, selten myxomatös. An einzelnen Orten fand man elastische Knorpel und beginnende Verknöcherung. Die Beobachtung läßt sich nach H. ungezwungen in das *Jadassohnsche* Schema von den benignen epithelialen Tumoren einreihen, indem die Geschwulst einen Übergang von den einfachen Schweißdrüsentumoren zu komplizierteren Geschwülsten bis zur Mischgeschwulst der Haut darstellte.

L. Pulvermacher-Berlin.

C. Wegelin: Über bläschenförmiges Odem der Epidermis bei Karzinomen der Mamma. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1917. No 39.

Bei der Untersuchung von Mamma-Karzinomen sind dem Verf. 2 mal eigentümliche Veränderungen der Epidermis aufgefallen, die auf krebssige Veränderungen des Papillarkörpers zurückzuführen sind. Im ersten Falle bei einem inoperablen, 3 Jahre bestehenden Mammakarzinom: zuerst Bildung einer Kruste in der Haut, dann nach Abstoßung derselben langsam fortschreitender geschwüriger Zerfall. In der Thoraxhaut disseminierte stecknadelkopf- bis erbsengroße, rötliche, derbe Knötchen. In einem Stückchen des Tumors fand sich in der Haut ein kleines transparentes Knötchen von 2 mm Durchmesser, ähnlich einer kleinen Blase. In einem zweiten Falle von Mammakarzinom bestand die Möglichkeit der Annahme einer *Pagetschen* Krankheit. Ein Ekzem hat nicht bestanden. Die Brustwarze war stark eingezogen, Spitze rötlich, an der Spitze einige feine transparente, graue oder graurötliche Erhebungen, ähnlich kleinen Bläschen. Es zeigten sich also in beiden Fällen innerhalb der Epidermis über dem krebssig infiltrierten Corium Hohlräume, die in der Stachelzellenschicht noch sehr klein, sich nach der Oberfläche hin vergrößerten und schließlich in Bläschen übergingen, welche zwischen den Lamellen ein kavernöses System bildeten. Makroskopisch entsprach einem solchen Komplex von Hohlräumen eine kleine, graue oder graurötliche, bläschenförmige Erhebung der Haut, ähnlich einem frischen Ekzembläschen. Diese eigentümliche Blasenbildung in der Epidermis beruht auf einer öden atösen Durchtränkung der Papillarkörper und der Epidermis, welche eine Folge der Kompression der abführenden Hautgefäße durch die krebssige Infiltration des Coriums ist. Die Differentialdiagnose hat das Eczema vesiculosum zu berücksichtigen und im zweiten Falle die *Pagetsche* Krankheit. Beide werden abgelehnt. Die durch Ödeme erzeugten Bläschen beim Mammakarzinom sind von der *Pagetschen* Krankheit durchaus verschieden, welche in ihrer typischen Form nicht ein in der Epidermis wuchernder Krebs, sondern eine besondere Hautkrankheit ist, deren Ätiologie freilich noch weiterer Aufklärung bedarf.

L. Pulvermacher-Berlin.

Hans Erwin Schmidt †.

Am 16. März d. J. ist *Hans Erwin Schmidt* in Berlin plötzlich aus dem Leben geschieden. Geboren am 25. I. 1874, kam er nach Vollendung seiner medizinischen Studien zu Prof. *E. Lesser* nach Berlin, um sich der Dermatologie zu widmen. Dieser erkannte bald seine Fähigkeiten für physikalische Heilmethoden und schickte ihn etwa um die Wende des jetzigen Jahrhunderts zum Studium der Lichtbehandlung an das *Finsensche Institut* in Kopenhagen und übertrug ihm dann das *neu errichtete Lichtinstitut an der Berliner Hautklinik*. In Erkennung der großen Bedeutung der *Röntgenstrahlen* betrieb *Schmidt* hier neben der Lichttherapie auch bald die Röntgentherapie und arbeitete ein einfaches, wertvolles und vielgebrauchtes Meßverfahren aus. Viele auch ältere Dermatologen sind im Berliner Strahleninstitut seine Schüler gewesen, und seine Kurse erfreuten sich großer Beliebtheit. Sein bedeutendes Lehtalent bewies er auch bei der Abfassung seiner Leitfäden über Licht- und Röntgentherapie, von denen der letztere bereits 4 Auflagen aufweist und in 5. erscheinen soll. Leider konnte sich *Schmidt*, wie auch manche andere ältere Assistenten, mit *Lesser* auf die Dauer nicht ganz verstehen und schied daher am 1. IV. 1908 nach 7 jähriger sehr erfolgreicher Tätigkeit aus seiner Stellung aus, um ein Privat-Strahleninstitut in Berlin einzurichten, in dem er auch seine Lehrtätigkeit fortsetzen konnte. Deshalb hat er sich auch nicht habilitieren können und den Professortitel nicht erhalten. Wir werden dem tüchtigen und humorvollen Kollegen, der auch Mitarbeiter unserer Zeitschrift war, ein gutes Andenken bewahren. *E. H.*

Tagesnachrichten.

Prof. Dr. *Hans Meyer* in Kiel hat nun doch den Ruf als a. o. Professor in Greifswald endgültig abgelehnt. Somit ist an dieser Universität noch immer kein Fachdozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten vorhanden. Möge unser akademischer Nachwuchs künftig größere Opfersfähigkeit zeigen, und mögen Regierung und Fakultät für neue Stellen auch soweit günstige Bedingungen gewähren, daß eine gedeihliche Lehr- und Forschungstätigkeit gesichert ist.

Prof. Dr. *Paul Mulzer*, der aus Straßburg nach München übersiedelt ist, hat sich an der Münchener Universität habilitiert.

Der hervorragende Pariser Dermatologe Dr. *J. Darier* ist zum Mitglied der Pariser Akademie der Medizin ernannt worden.

Die lange Dauer des Weltkrieges bringt es mit sich, daß eine größere Anzahl bedeutender Dermatologen in den verschiedensten Ländern aus dem Leben geschieden ist, ohne daß wir darüber Näheres erfahren konnten. Wir müssen uns daher darauf beschränken, diese für die dermatologische Wissenschaft so schweren und bedauernswerten Verluste kurz zu erwähnen.

So ist der bekannte englische Dermatologe Dr. *H. A. G. Brooke*, Lektor an der Universität Manchester, dort gestorben.

Ferner ist der berühmte französische Dermatologe *H. Hallopeau*, dem die Wissenschaft so viele reiche und neue klinische Untersuchungen verdankt, in Paris gestorben.

Endlich ist auch der Direktor der Dermatologischen Klinik in Rom Prof. Dr. *Campana* dort verschieden.

Originalarbeiten.

X.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Bonn. [Direktor: Prof. E. Hoffmann].)

Zur klinischen Bewertung der Ausflockungsreaktion auf Syphilis nach Sachs und Georgi.

Von

Dr. E. ZURHELLE.

Die Bestrebungen zur Vereinfachung der *Wassermannschen* Reaktion haben in den Reaktionen nach *Meinicke* und *Sachs-Georgi* zu wichtigen Ergebnissen geführt. Die bisherigen Veröffentlichungen haben bereits eine weitgehende Übereinstimmung mit der *Wassermannreaktion* erkennen lassen.

Übereinstimmung fanden *Sachs-Georgi* bei 94,94 pCt. von 2770 Seren, *Nathan* mit 3 verschiedenen Extrakten bei 653 = 92,8 pCt. von 704, 437 = 89,2 pCt. von 490 und 374 (also 88,6 pCt.) von 422 Seren, *Lesser* bei 1301 = 86,67 pCt. von 1500 Seren, *Lipp* bei 93,2 pCt. von 1000 Seren, *Kafka* bei 86 pCt. von 350 Seren, *Blumenthal* bei 354 (also 88,5 pCt.) von 400 Seren, *Kurt Meyer* bei 552 (also 92 pCt.) von 600 Seren, *Nathan* und *Weichbrodt* bei 93,75 pCt. von 192 Seren verschiedener Psychosen, *Löns* bei 516 = 95,6 pCt. von 540 Seren, *Reich* bei 189 = 91,3 pCt. von 207 Seren, *Münster* bei 233 = 92 pCt. von 253 Seren usw. Diese Resultate sind zum Teil mit ausführlichen theoretischen Erörterungen von *Georgi* (*Derm. Woch.*, 1919, No. 13) zusammengestellt; dort finden sich auch die neuesten Zahlen *Georgis* (Übereinstimmung bei 93,3 pCt. von 1671 Seren).

Außere Schwierigkeiten, die sich uns bei der *Meinickeschen* Reaktion entgegenstellten, ließen uns von der ursprünglichen Absicht einer Vergleichung der beiden Reaktionen Abstand nehmen;

so sei heute über die Anstellung der *Sachs-Georgischen* Reaktion an über 2000 Seren berichtet.

Die Untersuchungen wurden gemeinsam mit Herrn Medizinalpraktikanten *Hertz* ausgeführt, die Seren entstammten zur besseren klinischen Kontrolle lediglich der Klinik und Poliklinik sowie der Privatpraxis von Herrn Prof. *Hoffmann*, Lumbalpunktate wurden uns von Herrn Dr. *Sioli* (Prov.-Heilanstalt) freundlichst überlassen.

Als Extrakte dienten uns die cholesterinierten Rinderherzextrakte 22a und 23, welche uns von Herrn Prof. *Sachs* in lebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden, und zwei im eigenen Laboratorium hergestellte cholesterinierte Rinderherzextrakte b und d, hergestellt durch Zusatz von 0,45 ccm 1 proz. Cholesterinlösung auf 10 ccm Extraktverdünnung (100 ccm Rohextrakt [5 Teile Alkohol auf 1 Teil Herzsubstanz] und 200 ccm Alkohol).

Wir benutzten zur Herstellung die sehr genauen Angaben *Georgis* (Ztschr. f. In m.-Forsch., 1918, Orig.-Bd. 27, H. 6) und waren erstaunt, mit welcher Leichtigkeit es gelang, gut reagierende Extrakte zu gewinnen. Die Anstellung der Reaktion erfolgte genau nach den Angaben von *Sachs* und *Georgi*.

Die zur Kontrolle dienende Wassermannreaktion wurde zunächst mit Leberextrakten angestellt, kurze Zeit nach Ausprobierung des Extraktes b gleichzeitig auch ständig mit diesem Extrakt.

Es reagierten von den 2101 Seren nach Wassermannreaktion und Sachs-Georgi übereinstimmend positiv 663 Seren = 31,6 pCt., übereinstimmend negativ 1167 Seren = 55,6 pCt., zusammen also 1830 Seren = 87,1 pCt., ferner nach Wassermannreaktion positiv, nach Sachs-Georgi negativ 133 Seren = 6,3 pCt., und nach Wassermannreaktion negativ, nach Sachs-Georgi positiv 71 Seren = 3,4 pCt.

Eine Eigenflockung, welche die Ablesung der Sachs-Georgi-Reaktion durch Trübung der Serumkontrolle nicht gestattete, zeigten 67 Seren = 3,2 pCt.

Bereits *Lesser* (Münch. med. Woch., 1918, No.32) wies für die *Meinickesche* Reaktion darauf hin, daß hämolytische, chylöse oder etwas trübe Seren nicht zu verwenden sind. Für die Sachs-Georgi-Reaktion hat neben *Lipp*, *Mürster* (Münch. med. Woch., 1919, No. 19) darauf aufmerksam gemacht, daß die Reaktionsfähigkeit durch eine länger als 3 Tage dauernde Aufbewahrung beeinträchtigt werde, auch negative Seren alsdann ausflockten, wobei es sich fast durchweg um *Eigenflockung* handele, weil die zugehörigen Serumkontrollen dasselbe Bild böten. Der hohe Prozentsatz der nach unseren Untersuchungen unbrauchbaren Seren ist ganz besonders in den heißen Tagen des Mai zu tande gekommen. Wir erblickten

darin einen Nachteil gegenüber der Wassermannreaktion, welcher die neue Reaktion zum Ersatz vorläufig noch nicht geeignet macht. Daß vereinzelte Seren eine besondere Neigung zur Eigenflockung (= *g.*) besitzen, zeigen folgende bei mehreren Blutuntersuchungen freier Patienten gewonnenen Aufzeichnungen bei mehrfach hintereinander vorgenommenen Untersuchungen:

	Wassermannreaktion	Sachs-Georgi
Br. Lues I seropos.	4, —, —, —, —.	4, Eig., Eig., Eig., Eig.
Gi. Lues latens	—, —, —, —, 4, 4, 4, —	—, Eig., Eig., —, Eig., Eig., 4, 2—3.
Gie. Lues II	4, 4, 4.	Eig., Eig., Eig.

Die Übereinstimmung zwischen den Resultaten mit den verschiedenen Extrakten ist, wie Tabelle I zeigt, prozentual recht gleichmäßig, bis auf den Extrakt 22a, bei dem die geringe Übereinstimmung mit der Wassermannreaktion durch anfängliche Schwierigkeiten in der Ablesung zu erklären ist. Es sind insbesondere Seren als positiv anzusehen, die im Agglutinoskop zunächst vielleicht klar durchsichtig erscheinen, aber bei Bewegungen das Hin- und Herschwimmen diffus verteilter kleinster Partikelchen erkennen lassen.

Untersucht wurden im ganzen 1725 Seren von 742 Syphilitikern und 376 Seren von 306 Nichtsyphilitikern. Die Verteilung auf die verschiedenen Formen der Syphilis und die zur Kontrolle herangezogenen anderen Erkrankungen zeigen Tabelle II und III; in letzterer bedarf die zuletzt stehende Rubrik „Verschiedene Erkrankungen“ insofern einer Erläuterung, als sie außer seltenen Hautleiden vorwiegend Fälle betraf, welche der Poliklinik von anderen Kliniken wegen häufiger Totgeburten oder sonstiger luesverdächtiger Momente zugeschickt wurden, ohne daß die Diagnose Lues gestellt werden konnte.

Tabelle I.

	W.-R. + S.-G. +	W.-R. — S.-G. —	W.-R. + S.-G. —	W.-R. — S.-G. +	Eigen- flockung bei S.-G.	Sa.	Überein- stimmend	Nicht überein- stimmend
Extrakt 22a	107	151	18	21	8	305	258 = 84,6 pCt.	39
Extrakt 23	80	115	3	18	1	217	195 = 89,8 pCt.	21
Extrakt b	151	269	34	11	16	481	420 = 87,3 pCt.	45
Extrakt b u. d	325	632	78	21	42	1098	957 = 87 pCt.	99
Sa.:	663 = 31,6 pCt.	1167 = 55,5 pCt.	133 = 6,3 pCt.	71 = 3,4 pCt.	67 = 3,2 pCt.	2101	1830 = 87,1 pCt.	204 = 9,7 pCt.

Tabelle II.

	Zahl der Patienten	W.-R. + S.-G. +	W.-R. — S.-G. —	W.-R. + S.-G. —	W.-R. — S.-G. +	Eigenflockung bei S.-G.	Zahl der Seren	Übereinstimmend	Nicht übereinstimmend
Lues I	129	58	189	17	14	14	292	247	31
Lues II	391	453	440	70	32	33	1028	893	102
Lues III	22	26	12	3	6	1	48	38	9
Lues lat. serop. . . .	73	88	56	25	8	4	181	144	33
Lues lat. seron. . . .	85	—	95	5	2	7	109	95	7
Lues congenita . . .	19	23	14	1	1	2	41	37	2
Tabes	3	—	3	—	—	—	3	3	—
Paralyse	20	11	6	6	—	—	23	17	6
Sa. aller Luesfälle .	742	659	815	127	63	61	1725	1474	190
Darunter Fälle der Beratungsstelle .	87	13	69	8	13	—	111	82	21

Tabelle III.

	Zahl der Patienten	W.-R. + S.-G. +	W.-R. — S.-G. —	W.-R. + S.-G. —	W.-R. — S.-G. +	Eigenflockung bei S.-G.	Zahl der Seren	Übereinstimmend	Nicht übereinstimmend
Ulc. moll.	42	4	64	2	2	1	73	68	4
Gonorrhoe	65	—	80	1	—	2	83	80	1
Prostituierte	60	—	61	1	4	1	67	61	5
Skabies	7	—	8	—	—	—	8	8	—
Ekzem	15	—	15	—	—	—	15	15	—
Pyodermien u. Furunkulose	8	—	9	—	—	—	9	9	—
Multiple Säuglingsabszesse	2	—	1	—	1	—	2	1	1
Ulcer cruris	8	—	11	—	1	2	14	11	1
Lupus und Tuberkulose	38	—	39	—	2	—	41	39	2
Verschiedene Erkrankungen	61	—	62	2	—	—	64	62	2
Summe d. Kontrollfälle	306	4	351	6	10	6	376	355	16

Von den 205 verschieden reagierenden Seren gehörten 190 den verschiedenen Stadien der Lues an; die divergierenden Resultate traten hauptsächlich während der Behandlung auf. Eine Gesetzmäßigkeit war schwer zu erkennen, tageweise schien die

Wassermannreaktion, tageweise die Sachs-Georgi-Reaktion etwas mehr oder weniger zu fassen.

Bei behandelten Fällen, die (meist nach 2 Monaten) unsere *Beratungsstelle* aufsuchten, war die *Sachs-Georgi-Reaktion mehrfach im Gegensatz zur Wassermannreaktion positiv*:

	W.-R.	S.-G.
1. B. Lues III, bisher 1 Kur	—	4
2. E. Lues II, bisher 1 Kur	—	2—3
3. K. Lues lat., bisher 2 Kuren	—	4
4. K. Lues II, bisher 2 Kuren	—	4
5. S. Lues I, seropos., bisher 1 Kur	—	4
6. H. Lues II, bisher 1 Kur	—	4
7. P. Lues lat., Infektion vor 15 Jahren	—	2—3
8. R. Lues II, Infektion 1917, bisher 2 Kuren	—	4
9. S. Lues II, bisher 1 Kur	—	1—2
10. L. Lues lat. seropos., bisher 2 Kuren	—	1
11. B. Lues II, bisher 1 Kur	—	4
12. T. Lues II, bisher 1 Kur	—	1
13. S. Lues II, bisher 1 Kur	—	2

Betrachten wir den positiven Ausfall der Sachs-Georgi-Reaktion nach *therapeutischen Gesichtspunkten*, so hätten die Pat. 2, 6, 9, 11, 12 und 13 ohnehin ihre 2. Kur wegen Lues II machen sollen, ebenso Pat. 8, bei dem nach einer im Januar 1917 eingeleiteten Kur im März 1918 ein Rezidiv (nässende Papeln) auftrat, das *bisher erst mit einer Kur* behandelt worden war. Auch Pat. 1 mit Lues III hätte ohnehin noch eine 2. Kur machen müssen; desgleichen wurde dem Pat. 3 ohne Kenntnis der Sachs-Georgi-Reaktion wegen zeitweiliger Kopfschmerzen eine Sicherheitskur dringend empfohlen.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei Pat. 4 und 10, die bereits 2 *gründliche Kuren* erhalten hatten (die erste wegen frischer Lues II vom 24. I. bis 19. III. 1918 9 Salvarsan- und 9 Hg.-Injektionen, sowie vom 5. VIII. bis 22. X. 1918 10 Salvarsan- und 8 Hg.-Injektionen, der zweite wegen älterer Lues latens serop. mit Skrophuloderm) vom 15. XI. 1916 bis Januar 1917 (9 Salvarsan- und 1 Hg.-Injektion sowie 37 Inunktionen, ferner vom 5. IV. bis 10. V. 1917 6 Salvarsaninjektionen (3,3 SaNa) und 5 Hg.-Injektionen).

Bei beiden wurde durch die Sachs-Georgi-Reaktion im Mai bzw. im Februar 1919 ein Serumrezidiv aufgedeckt, das Veranlassung gibt, sie besonders genau im Auge zu behalten und weiter zu behandeln.

Auch bei Pat. 7, der vor 15 Jahren eineluetische Infektion mit einmaliger antiluetischer Behandlung durchgemacht haben will, gab die Sachs-Georgi-Reaktion serologisch einen besseren Aufschluß als die Wassermannreaktion. Ganz besonderes Interesse verdient die genaue Erkennung der Serumreaktion auch, wenn man mit *E. Hoffmann* u. a. Lues I mit einer starken Kur behandelt und danach unter ständiger genauer Kontrolle abwartet.

Diese Kontrolle dürfte durch die Sachs-Georgi-Reaktion nach vorstehendem genauer gestaltet werden.

Fall 5 möchten wir nicht als Mißerfolg der von *Hoffmann* erstrebten Frühheilung ansprechen, da die Diagnose Lues I serop. lediglich auf Grund der Angaben des vorher anderweitig in ärztlicher Behandlung gewesenen Pat. erfolgte und die im Februar 1918 durchgemachte Kur von 8 Salvarsaninjektionen und 6 Touren Schmierkur für dies Stadium nicht stark genug war.

Außerdem verfügen wir über 8 Pat. der Beratungsstelle, bei denen die Wassermannreaktion negativ, die Sachs-Georgi zweifelhaft war.

Andererseits darf man eine — vielleicht nur vorübergehende — positive Schwankung der Sachs-Georgischen Reaktion bei abortiv Geheilten und auch sonst von therapeutischen Gesichtspunkten aus nicht zu hoch bewerten. Bereits 1914 schrieb *E. Hoffmann* (Münch. med. Woch., 1914, No. 41), daß er das Streben nach zu großer Verfeinerung der Wassermannschen Reaktion nicht für zweckmäßig erachte. Er konnte dann als über einen Pat. berichten, der 2 Jahre nach einem abortiv geheilten Primäraffekt am 20. VIII. 1913 abermals mit einem Primäraffekt durch Reinfektion in seine Behandlung kam und nach 5 Altarsarvarsaninjektionen (1 mal 0,4 und 1 mal 0,35) sowie 42 Einreibungen à 4 g trotz einer am 11. IV. 1914 als geringe Hemmung oder besser Verzögerung der Hämolyse aufgetretenen positiven Schwankung der Wassermannreaktion bis heute ohne weitere Behandlung frei von allen krankhaften Erscheinungen blieb.

Wenden wir uns nunmehr zu den nichtluetischen Seren, so waren bei *Ulcus molle* die Wassermannreaktion und die Sachs-Georgi-Reaktion 4 mal übereinstimmend positiv, die Wassermannreaktion und die Sachs-Georgi-Reaktion allein positiv noch je 2 mal, ein erneuter Beweis dafür, daß zur Differentialdiagnose *Ulcus molle*-Primäraffekt die serologischen Methoden dem direkten Spirochätennachweis (*Hoffmannsche Drüsenpunktion!*) unterlegen sind¹⁾, wie es *Hoffmann* schon 1908 ausgesprochen hat (vgl.

¹⁾ Vgl. auch *E. Hoffmann*, Notwendige Sicherungen der biologischen Frühdiagnose der Syphilis. D. M. W. 1919.

E. Hoffmann und *Fr. Blumenthal*, Derm. Ztschr., 1908, S. 23). Trotz aller Verfeinerungen der serologischen Methoden konnten wir an unserer Klinik diesen Standpunkt behaupten bei sorgfältiger Abnahme des Materials (speziell unter Beachtung der *Hoffmannschen Regel*, nur Dunkelfeldpräparate gelten zu lassen, welche die *Spirochaeta pallida* rein ohne Beimengung sonstiger Spirochäten zur Darstellung brachten).

Ferner war bei einer Gonorrhoeopatientin die Wassermannreaktion 1 mal vorübergehend positiv, ebenso bei einer Prostituierten.

Von 4 Prostituierten, bei denen die Sachs-Georgi-Reaktion positiv war, wurde bei einer Wiederholung 1 mal auch die Wassermannreaktion 3 gefunden.

Sonstige unspezifische Ausflockungen kamen in geringerer Stärke und vorübergehend nur 4 mal vor (je 1 mal bei multiplen Säuglingsabszessen, *Ulcer cruris*, *Lupus faciei* und Skrophuloderm). Bei *Ulcer cruris* und *Lupus faciei* war die Sachs-Georgi-Reaktion außerdem noch in vereinzeltten Fällen zweifelhaft.

Den bisherigen Erfahrungen über die Ausflockung von *Lumbalpunkaten* kann ich nur wenig hinzufügen. Untersucht wurden 17 inaktivierte Lumbalpunktate nach den Angaben von *Sachs* und *Georgi*; 11 mal waren die Reaktionen übereinstimmend positiv (behandelte und unbehandelte Paralyse), 4 mal übereinstimmend negativ (Lues II, stark behandelte Paralyse, 2 Psychosen). Je 1 mal war die Sachs-Georgi-Reaktion positiv, die Wassermannreaktion negativ bei einer behandelten Paralyse, einem 5 Wochen nach Lues II (behandelt mit 3 Altalvarianinjektionen [= 0,6] und 9 Salvarsan-Natrium-Injektionen [= 5,4]) auftretenden Neurorezidiv mit noch kaum nachweisbaren Veränderungen der Spinalflüssigkeit sowie einer klinisch unklaren Erkrankung des Zentralnervensystems (syphilitischer Prozeß des linken Linsenkernes?). *Eigenflockungen* wurden nicht beobachtet, was vielleicht mit der Inaktivierung zusammenhängt.

Zusammenfassend läßt sich also über unsere Erfahrungen mit der Ausflockungsreaktion nach *Sachs-Georgi* berichten: Übereinstimmung mit Wassermannreaktion in 87,1 pCt. der 2101 Seren, Differenz in 9,7 pCt., Eigenflockung in 3,2 pCt. Es besteht fast vollständige Spezifität für Lues.

Vielleicht dürfte die Sachs-Georgi-Reaktion beufen sein, bei Seren und inaktivierten Lumbalpunkaten *ergänzend* an die Seite der Wassermannreaktion zu treten für die Beurteilung der Frühheilung der Syphilis, weiterhin für die Erkennung latent Syphilitischer.

XI.

(Aus der dermatologischen Klinik Basel. Vorsteher: Prof. *Lewandowsky*.)

Paroxysmale Hämoglobinurie und Syphilis.

Von

Dr. WILHELM LUTZ.

Die als paroxysmale Hämoglobinurie bezeichnete Krankheitserscheinung ist eine derart auffallende, daß sie schon seit langem das ärztliche Interesse auf sich gezogen und eine ziemlich scharfe Beschreibung des klinischen Verlaufes gefunden hat.

Allmählich wurden auch verschiedene Ursachen für ihre Entstehung, wie Kälte, Muskelanstrengungen, längeres Gehen, psychische Erregungen ausfindig gemacht, die Kälte wurde unter diesen aber weitaus am häufigsten konstatiert, und so beziehen sich die meisten Arbeiten, die sich mit dem vorliegenden Thema beschäftigen, auf die *paroxysmale Kältehämoglobinurie*.

Fast gleichzeitig mit der Entdeckung der genannten Ursachen wurde aber auch schon betont, daß diese eigentlich nur auslösende Momente darstellten, und daß der wirkliche Grund für die Hämoglobinurie im Körper selbst zu suchen sei. Man kam jedoch in dieser Hinsicht vorerst über Vermutungen nicht hinaus.

Von älteren Autoren dachten u. A. *Pavy* und *Popper* an eine vasomotorische Neurose, *Leube* und *Prior* an eine herabgesetzte Resistenzfähigkeit der Erythrozyten, *Lichtheim*, *Murri* und *Chvostek* an vasomotorische Störungen in Kombination mit einer verminderten Widerstandskraft der roten Blutkörperchen mechanischen und thermischen Einflüssen gegenüber.

Ehrlich hob zuerst die eventuelle Wirkung eines *fermentartigen*, vielleicht durch Sekretion der Gefäßendothelien gebildeten *Agens* hervor, das durch Schädigung der Erythrozyten den Hämoglobinaustritt bedingen könnte. Im Sinne einer hämolytischen Wirkung des Blutplasmas äußerten sich auch *Donath*, *Hayem*, *Martini*, *Burckhardt*; ferner *Kretz*, der hämolytische Ambozeptoren an den Erythrozyten und Komplementvermehrung des Blutserums unter Kälteeinwirkung vermutete. *Eason* hielt die Bildung einer toxischen Substanz durch Kälteeinfluß für wahr-

scheinlich, welche die Hämolyse und die sie begleitenden urti-kariellen Erscheinungen verursache.

Murri wie *Mannaberg* und *Donath* hielten den durch Kreis-laufstörungen gesteigerten Kohlensäuregehalt des Blutes für da Wesentliche.

Mit einem experimentellen Beweis konnten aber erst *Donath* und *Landsteiner* ihre Ansichten stützen. Sie konnten im Serum des Hämoglobinurikers einen *spezifischen Ambozeptor* nachweisen, der sich in der Kälte an die Erythrozyten verankert und dann beim Wiedererwärmen, durch Hinzutreten eines nicht spezifischen Komplements aus dem Serum, zu ihrer Auflösung führt. Die zur Bindung des Ambozeptors nötige Temperaturherabsetzung, die in vitro schon bei 15° erfolgen kann, wird durch Gefäßstörungen herbeigeführt. ¶

Die nachfolgenden Arbeiten beschäftigten sich nun vor-wiegend mit dem Nachweis und der Bedeutung dieses Hämolyseins.

Choroschilow fand die Widerstandsfähigkeit der roten Blut-körperchen gegen Kälte herabgesetzt, so daß sie das Hämoglobin leichter abgeben. Dabei könne die vasomotorische Erregbarkeit eine Rolle spielen. Mutterkorn intern hatte keinen Einfluß. Eine Untersuchung nach *Donath-Landsteiner* hat er nicht angestellt.

Czernecki erhielt beim Hämolyseversuch neben positiven, mehrfach negative Resultate, andererseits bei normalen Menschen positive, doch ist seine Versuchsanordnung nicht ganz einwandfrei.

Grafe und *Müller* erhoben neben positiven, ebenfalls negative Hämolysebefunde. Sie führen die letzteren darauf zurück, daß zur Zeit des Höhepunkts des Anfalls kein Komplement, und am Tag nach dem Anfall auch kein Amboceptor mehr vorhanden sei.

Stets positiv fiel der *Donath-Landsteinersche* Versuch aus bei *Moro* und *Noda*; diese betonen dabei, daß die Bindung des Ambozeptors schon bei mittleren Temperaturen erfolgen könne. Die Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber hypotonischer Kochsalzlösung war nicht herabgesetzt.

Meyer und *Emmerich* fanden den Hämolyseversuch häufiger positiv, wenn sie Komplement zusetzten, einige Male blieb er aber trotzdem negativ. Diese Versager seien durch Fehlen des Ambo-zeptors oder durch Anwesenheit hämolysehindernder Stoffe zu erklären. Zur Bindung sei die Kälte nicht unbedingt nötig. Die vasomotorische Erregbarkeit spiele sicher eine Rolle. Ferner sei die Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten gegen wechselnde Tem-peratureinflüsse, verdünnte Säuren und Saponinlösungen herab-

gesetzt. Das hämolytische System allein erkläre die Anfälle noch nicht, es sei sehr wohl möglich, daß dieses gar nicht die Ursache, sondern die Folge der Hämolyse sei.

Hymans van den Bergh erhielt stets positive Hämolyse, wenn er das entnommene Blut bei 37° gerinnen ließ. Die Anfälle traten bei seinem Pat. oft schon bei sehr geringer Abkühlung auf. Experimentell konnte *v. d. Bergh* in einer Kohlensäureatmosphäre ebenfalls schon bei geringer Temperaturherabsetzung Hämolyse erzielen, so daß er auf die Mitwirkung der Kohlensäure großes Gewicht legt.]

Auch *Kosin* sah stets positive Hämolyse, wenn er das Blut bei 37° gerinnen ließ. Offenbar gehen Amboceptor und Komplement bei Gerinnung in der Kälte in der Gerinnungsmasse auf. Die roten Blutkörperchen wurden durch destilliertes Wasser viel rascher gelöst als normale. Die Patienten waren vasomotorisch erregbar.

In *Grafes* Fall waren die Anfälle ganz unabhängig von der Außentemperatur, so daß sie auch im Bett und im Sommer auftraten. Wichtiger als Kälte scheinen vasomotorische Störungen zu sein. Der *Donath-Landsteiner*sche Versuch war einmal positiv und einmal, trotz Komplementzusatz negativ.

Krokiewicz fand *Donath-Landsteiner* positiv. Die Hämolyse trat unter Kohlensäureexpansion auch ohne vorherige Abkühlung ein. Der Einfluß vasomotorischer und sekretorischer Nerven ist von großer Bedeutung. Atropin wirkte dementsprechend hemmend, Pilocarpin fördernd auf die Hämolyse. Die Erythrozyten sind gegen 0,5 und 1 Proz. Essigsäure normal resistent.

Matsuo erhielt in 7 von 11 Fällen ohne weiteres einen positiven Ausfall des *Donath-Landsteiner*schen Versuchs, in den 4 übrigen nach Zusatz von Komplement.

Mit wenigen Ausnahmen und gewissen Einschränkungen sind also die Befunde von *Donath-Landsteiner* bestätigt worden, doch gehen fast alle Untersucher darin einig, daß die Anwesenheit dieses hämolytischen Systems nicht allein die Anfälle auslösen könne; manche halten es sogar eher für die Folge eines primären Zugrundegehens von roten Blutkörperchen.]

Die Widerstandsfähigkeit dieser gegen verschiedene Lösungen wurde in einzelnen Fällen vermindert, in andern erhöht gefunden, jedoch nicht so einheitlich, daß irgendwelche Folgerungen daraus gezogen werden könnten. Über den Ort der Zerstörung der roten Blutkörperchen sind die Meinungen noch geteilt, namentlich wird

von manchen den Nieren dabei eine wesentliche Rolle zugesprochen. Im Prinzip dürfte man wohl *Türk* recht geben, der einerseits eine Zerstörung roter Blutkörperchen mit Hämoglobinaustritt in der Kreislaufbahn annimmt, andererseits zugibt, daß im Kreislauf nur die Verankerung des hämolytischen Systems an die Erythrozyten, und die Hämoglobinabscheidung erst während des Kreisens durch die malpighischen Knäuel der Niere stattfinden kann, beides aber nur als verschiedene Stärkegrade desselben Prozesses betrachtet, der doch als primäre Hämoglobinämie anzusprechen wäre.

Als besonders wichtiger Faktor beim Zustandekommen der Anfälle wird, auch wo das Hämolysin gefunden wurde, fast stets der Einfluß der vasomotorischen Nerven hervorgehoben, und es ist tatsächlich auffällig, wie klinisch eine gewisse Labilität dieses Systems eine Rolle spielt. Sehr häufig findet man in den Krankengeschichten vasomotorische Erregbarkeit, leichtes Erröten und Erbläuen, Hyperhidrosis, Cyanose erwähnt. Bei manchen Patienten steigern sich die Erscheinungen bis zum Auftreten von Urticaria (*Thompson, Moro-Noda*) und ödematösen Schwellungen (*Joseph*). *Burckhardt* sah sogar Gangrän der Ohren eintreten. Dasselbe beschreibt *Brinitzer*, der auf die Bedeutung solcher Fälle für die wechselseitigen Beziehungen der Lues, der paroxysmalen Hämoglobinurie, und der *Raynaudschen* Krankheit hinweist. Solche Fälle vom Kombination paroxysmaler Hämoglobinurie mit paroxysmaler symmetrischer Gangrän stellt auch *Cassirer* eine ganze Anzahl, namentlich von englischen Autoren beschriebener zusammen und widmet dem Verhältnis der beiden Erscheinungen zu einander längere Ausführungen. In vielen Fällen dürfe die *Raynaudsche* Krankheit die Grundkrankheit sein, manchmal könne aber doch eine primäre Intoxikation des Bluts, die zur Hämoglobinämie führt, angenommen werden. Auch im Kapitel über akutes umschriebenes Ödem hebt er 4 Fälle von *Quinkeschem* Ödem und paroxysmaler Hämoglobinurie hervor, die z. T. als Übergangsbilder zur *Raynaudschen* Gangrän zu betrachten seien.

Eine Störung der vasomotorischen Innervation ist nach diesen Angaben so häufig, daß sie wohl als zum Krankheitsbild gehörig betrachtet werden muß. Ihre Stellung zur Hämoglobinurie ist damit freilich noch in keiner Weise klargelegt.

Nun ist von jeher, neben den bisher erwähnten Tatsachen, die sich eigentlich mehr mit der Pathogenese als mit der Ätiologie

der paroxysmalen Hämoglobinurie befassen, betont worden, daß die wirkliche Ursache *in dem Bestehen einer syphilitischen Infektion* zu suchen sei.

Schon *Stempel* sagt in seinem Sammelreferat, daß er unter 77 genau beobachteten Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie 23 mal habe Syphilis bei den Patienten feststellen können; und bei den, in den neueren Arbeiten beschriebenen Fällen ließ sich fast ausnahmslos, wenn nicht schon durch anamnestische Angaben oder klinische Symptome, so doch durch die positive *Wassermannsche* Reaktion eine bestehende Syphilis nachweisen. Dem entsprechend äußern sich z. B. auch *Zappert* im *Finger-Jadassohnschen* Handbuch oder *Wolff-Mulzer* in ihrem Lehrbuch für Beriehungen zwischen paroxysmaler Hämoglobinurie und Syphilis.

Für die ätiologische Rolle der Lues sprechen besonders auch die Fälle, bei denen die Hämoglobinurie durch eine spezifische Behandlung zum Verschwinden gebracht werden konnte. (*Schumacher, Langstein, Le Gendre, Courtois-Suffert.*)

Besonders auffällig ist das Zusammentreffen bei der paroxysmalen Kältehäoglobinurie, doch wurde Lues auch schon einige Male bei Hämoglobinurie nach Muskelanstrengungen und psychischen Erregungen nachgewiesen (*Rosin, Matirolo-Tedeschi, Matsuo*).

Bei den sonst noch bekannt gewordenen andersartig ausgelösten Hämoglobinurien war das bis jetzt nicht der Fall. Doch spielen hier z. T. andere Infektionen eine Rolle (Typhus, Scharlach), z. T. werden toxisch-infektiöse Ursachen angenommen (*Meyer-Betz, Géza Gali*). Nur die Marschhäoglobinurie bot bis jetzt keine Anhaltspunkte für infektiös-toxische Momente. Es können bei ihr auch lokale Verhältnisse eine Rolle spielen.

Einen Fall von paroxysmaler Kältehäoglobinurie bei kongenitaler Lues konnten wir an der hiesigen Klinik längere Zeit verfolgen. Es ließen sich an ihm einige Versuche anstellen, deren Ergebnisse einer Mitteilung wert sind. Seine Krankengeschichte (No. 97/1917) ist folgende:

Anamnese: Vater, Kutscher, will nie krank gewesen sein. Vor 14 Jahren Geschwüre an den Unterschenkeln. Er zeigt an der Glans penis eine Narbe, an den Waden spezifische Narben. W. R. negativ. Mutter war nie krank. W. R. schwach positiv. Sie hat folgende Geburten und Frühgeburten durchgemacht: 1. Totgeburt im 9. Monat; 2. Totgeburt im 8. Monat; 3. Frühgeburt im 4. Monat (Zwillinge); 4. Frühgeburt im 4. Monat; 5. Frühgeburt im 8. Monat, jetzt 13 jährig mit Chorioretinitis luetica; 6. normale Geburt, unser Pat., jetzt 12 jährig; 7. normale Geburt,

jetzt 11 jährig, W. R. schwach positiv; 8. Frühgeburt im 8. Monat, Zwillinge, jetzt 9 jährig, a) Knabe Chorioretinitis, W. R. + + +, b) Mädchen vor 2 Jahren Keratitis parenchymatosa, W. R. + + +; 10. normale Geburt, jetzt 3 jährig, gesund, W. R. nicht gemacht.

Unser Pat. hatte als Säugling wochenlang Durchfälle, eine Lungenentzündung und mehrere Furunkel am Nacken. Seit 5 Jahren verspüre der Knabe bei kaltem Wetter hie und da Beißen auf der Haut und habe dann blaue Flecken an Händen und Ohren. Der Urin, den er danach lasse, sei rot. Nähere Angaben über den ersten Beginn sind nicht erhältlich. Vor 14 Tagen sei eine Augenentzündung aufgetreten.

Status (29. VIII. 1917): Graziler Körperbau, guter Ernährungszustand. Haut leicht gebräunt, ohne Exanthem, deutlicher Dermografismus. Keine Alopecie. Tubera frontalia stark hervortretend. Augen, typische Keratitis parenchymatosa. Nase, Ohren, Mund und Rachen o. B. Halsdrüsen leicht, die andern nicht vergrößert. Wirbelsäule gerade. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, palpabel, die übrigen Organe normal. Urin-Reaktion auf Eiweiß, Zucker, Blutfarbstoff, Urobilin, Diazo, Indican negativ, Spur Urobilinogen, im Sediment wenige Leukozyten und Epithelien, reichlich oxalsaurer Kalk. Keine Zylinder.

Blutstatus 11 Uhr vormittags: Hämoglobin 100 pCt. Rote Blutkörperchen 4,8 Mill. Weiße Blutkörperchen 14 000, davon polymorphkernige, neutrophile 70 pCt., eosinophile 3 pCt., basophile 0,5 pCt., Lymphozyten 25 pCt., gr. Mononucleäre 1,5 pCt., Übergangsformen 2 pCt.

Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv.

Verlauf: 1. IX. Pat. ist am Morgen bei frischer Temperatur im Garten. Auftreten einzelner Quaddeln an den Händen Urin o. B.

3. IX. Versuch: Beide Hände 9' in Eiswasser. In der 7. Minute traten urtikarielle Quaddeln auf dem Handrücken auf. Nach dem Herausnehmen Schwellung beider Hände und Vorderarme unter Rötung und Temperaturerhöhung soweit wie das Wasser gereicht hat. Pat. gibt an heftige Schmerzen zu spüren. 10' nach Herausnahme Schmerzen und Schwellung im Verschwinden. Der Urin bleibt ohne Veränderung.

4. IX. Versuch 2: Hände 10' in heißem Wasser: keine Veränderung.

14. IX.: Pat. geht ohne Erlaubnis, um 6 Uhr morgens, ohne Strümpfe und Schuhe in die Augenklinik. Um 11 Uhr bringt er ein Glas mit ca. 3 Dezilitern schwarzrot gefärbten Urins in die Hautpoliklinik. Im Wartezimmer der Augenklinik habe er etwa 5 Minuten lang juckende Flecken im Gesicht und an den Händen gespürt.

Im Urin Hellersche Probe stark positiv, ebenso Benzidinprobe. Im Sediment keine roten Blutkörperchen. Spektroskopisch Hämoglobin.

7. X. Legte nach dem Erwachen die Hände auf die Bettdecke und verspürte dabei etwas Kältegefühl. Eine Stunde später am rechten Handrücken 3 erbsengrosse Quaddeln. Entleert ca. 100 cm³ braunroten Urin.

9. X.: Resistenzbestimmung der roten Blutkörperchen mit NaCl-Lösung ergibt genau die gleichen Resultate wie die Kontrolle mit normalen Erythrozyten.

19. X.: Pat. war nachmittags im Garten. Beim Betreten des Zimmers 4 Uhr 30 plötzliches Erschauern, Urindrang, Urin braunrot. 2 Stunden später heller Urin. 4 Uhr 40 Blutstatus: Hämoglobin 75 80, 4,5 Mill. rote Blutkörperchen, 11,200 weiße, davon 64,5 pCt. Neutrophile, 1 pCt. Eosino-

phile, 0,5 pCt. basophile Polynucleare, 26 pCt. Lymphocyten (sehr kräftige Formen), 2 pCt. Mononucleäre, 6 pCt. Übergangszellen. Das Blut bildet nativ sofort Geldrollen, an der Einstichstelle gerinnt es sehr lange nicht; in einer Capillare aspiriert, ist nach Gerinnung das Serum leicht orangerot gefärbt. Im Urin Oxyhämoglobinspectrum.

23. X.: *Donath-Landsteinerscher Versuch*: Es wurde einerseits Serum des Pat. zu einer 5 proz. Aufschwemmung der eigenen roten Blutkörperchen und der eines Normalen, andererseits Serum eines Normalen zur 5 proz. Aufschwemmung der eigenen normalen und der Hämoglobinurikererythrozyten zugesetzt, im Verhältnis von je 10:1, 5:1 und 3:1. Als Kontrolle dienten Aufschwemmungen der roten Blutkörperchen allein.

Von 2 parallelen Reihen blieb eine 45 Minuten im Eiswasser, die andere bei Zimmertemperatur, beide danach 3 Stunden im Brutschrank.

Gelöst wurden nur die mit Patientenserum versetzten roten Blutkörperchen der ersten Reihe, und zwar graduell der Serummenge entsprechend.

Wurde in einem zweiten gleichen Versuch jedem Röhrchen noch etwas Komplement von einem dritten Pat. zugesetzt, wurde die Lösung entsprechend verstärkt.

Der erste Versuch, mit inaktiviertem Patientenserum ausgeführt, blieb komplet negativ. Füge man dagegen in einem gleichen, mit inaktivem Serum angelegten Versuch der Mischung wieder Normalserum (Komplement) hinzu, trat Lösung ein.

Das Blut, aus dem wir das Serum gewonnen hatten, war bei Zimmertemperatur geronnen. Die Vorsichtsmaßregel von *v. d. Bergh* und *Rosin* war hier also nicht nötig.

Die roten Blutkörperchen für die Aufschwemmungen wurden aus Blut mit Kalioxalatzusatz durch Zentrifugieren und Auswaschen mit NaCl erhalten.

27. X. Versuch 3: 4 Uhr a: Rechter Mittelfinger mit Gummischlauch abgebunden 10' Eiswasser. Linker Mittelfinger mit Gummischlauch abgebunden 10' Zimmertemperatur. Beide danach 10' in Wasser von 40°, dann Einstich in die Fingerkuppe, Blut in U-Röhrchen aufgesogen. Serum nach Gerinnung in beiden Röhrchen hämolytisch. 6 Uhr a: Urin braunrot, folgender Urin gelb. Während des Versuchs kein Frösteln.

30. X. Versuch 4: 1. Blutentnahme mit U-Röhrchen aus dem rechten Mittelfinger. 2. Rechter Zeigefinger abgebunden, 10' Eiswasser. 3. Linker Zeigefinger abgebunden, 10' Zimmertemperatur, beide danach 7' Z.T. Einstich, Blut in U-Röhrchen. 4. Nach lösen der Bindung aus dem rechten Zeigefinger Blut in U-Röhrchen.

Nach dem Versuch keine Hämoglobinurie. Am 31. X. in allen 4 Röhrchen das Serum gleich stark hämolytisch, offenbar durch die mechanischen Verhältnisse bei der Entnahme bedingt.

1. XI. Versuch 5: Linke Hand 10' Eiswasser 11 Uhr 20 bis 11 Uhr 30. Beim Herausnehmen der Hand kein Kältegefühl. 11 Uhr 34 plötzlich auftretende Schwellung der Hand und der Finger und blaurote Verfärbung. Über dem Handgelenk war eine ca. unfrankstückgroße weiße Quaddel. Vorderarm marmoriert. Kältegefühl und Brennen in der Hand. Die Finger können nicht mehr gebeugt, die Hand nicht zur Faust geballt werden.

11 Uhr 45 Haut weniger gespannt, Quaddel am Handgelenk rot derb.
 11 Uhr 50 Haut beginnt wieder schlaffer zu werden. 12 Uhr 10 Hand normal.
Urin o. B.

3. XI. Versuch 6: Gleich, dasselbe Resultat.

7. XI. Versuch 7: 10' Eiswasser, nach den ersten 5' Injektion von 0,5 cm³ Adrenalin 1:1000. Schwellung der Hand tritt nicht auf. Keine Hämoglobinurie.

8. XI. M. Versuch 8: Rechte Hand 18' Eiswasser, danach 15' Wasser von 30°. Im warmen Wasser tritt sofort die urtikarielle Schwellung der Hand auf. Keine Hämoglobinurie.

8. XI., A. Versuch 9: Linker Arm mit Gummischlauch abgebunden 10' Eiswasser, 10' Wasser von 30°. 15' nach dem Wärmebad Hämoglobinurie. Eine Stunde später Urin noch rot. 2 Stunden nach Bad Urin gelb. Während der ganzen Versuchs kein Kältegefühl.

9. XI., M. Versuch 10: Rechte Hand nicht abgebunden 15' Eis, 15' 25°, Hautphänomene wie gewöhnlich, keine Hämoglobinurie.

9. XI., M. Versuch 11: Rechter Arm abgebunden 20' Eiswasser, Hautsymptome wie oben, eine Stunde später Hämoglobin wie ohne jegliche Allgemeinsymptome.

17. XII., Versuch 12: 3 Uhr 15 Injektion von 1 cm³ Adrenalin 1:1000. 3 Uhr 17 rechter Arm abgebunden, in Eiswasser bis 3 Uhr 47. Nach Abtrocknen keine Spur von Schwellung, subjektiv nichts. 4 Uhr Hämoglobinurie.

25. XII.: Austritt aus dem Spital.

Therapeutisch war Pat. mit einer Schmierkur behandelt worden, im ganzen 42 Einreibungen zu 4 g. Die Hämoglobinurie blieb unbeeinflusst, dagegen berichtete der Pat., daß die Schwellungen im Gesicht und das Prickeln, die bei kühlerem Wetter stets aufgetreten waren, nicht mehr vorhanden seien.

Nach der Entlassung war der Knabe für weitere Versuche leider nicht mehr erhältlich. Immerhin hatten wir folgendes bei ihm feststellen können:

Klinisch verliefen die Anfälle sehr leicht, ohne Fieber, ohne subjektive Beschwerden. Der Pat. verspürte nur etwas Frösteln und Brennen an einzelnen Hautstellen, da wo Urticaria auftrat. Die Hände und Claviellen zeigten etwas Cyanose. Es genügte schon eine sehr geringe Kälteeinwirkung zur Auslösung eines Anfalls. Das Hämoglobin trat sehr rasch im Urin auf, unmittelbar nach der Kälteeinwirkung war dieser braunrot. Im Blut fanden sich leichte Herabsetzung der Polynucleären und Eosinophilen bei leichter allgen einer Leukozytose; nach dem Anfall, Lymphozyten vorwiegend der großen Form. Ob Hämoglobinämie während des Anfalls bestand, ließ sich nach einer Blutprobe aus dem Finger nicht entscheiden, da die mechanischen Verhältnisse bei der Entnahme nicht ohne Einfluß sein konnten. Der *Donath-Landsteiner*sche Versuch war positiv, die Resistenz der Erythrozyten gegen hypotonische Kochsalzlösung normal.

Zur Auslösung der Anfälle genügte unter den natürlichen Verhältnissen schon eine geringe Temperaturherabsetzung, wenn nur der Pat. mit Frösteln auf sie reagierte. Seine Extremitätenenden wurden dabei leicht cyanotisch.

Bei Versuchen im warmen Zimmer, bei denen die Hand oder der Arm in Eiswasser gesteckt wurde, ließ sich der gleiche Effekt, wie bei allg. einer Abkühlung erreichen, jedoch nur unter bestimmten Verhältnissen. Die hierbei doch recht beträchtliche Kälteeinwirkung genügte zur Erzeugung der Hämoglobinurie allein nicht, sondern diese trat nur ein, wenn gleichzeitig die eingetauchte Extremität gestaut wurde.

Die Bedeutung der Stase tritt hierdurch in sehr auffälliger Weise hervor.

Zugleich ließ sich beweisen, daß diese Cyanose von den begleitenden exsudativen vasomotorischen Erscheinungen abgetrennt werden muß. Der Pat. zeigte nämlich bei jeder Kälteeinwirkung auch diese letzteren Phänomene z. T. als umschriebene urtikarielle Quaddeln, z. T. als diffuse ödematöse Schwellung des abgekühlten Körperteils. Sie traten auch auf, wenn neben der Kälteeinwirkung keine Stauung vorhanden war und den entsprechend die Hämoglobinurie ausblieb. Andererseits konnte man durch Injektion von Adrenalin vor dem Eintauchen des gestauten Armes in Eiswasser das Auftreten der urtikariellen Erscheinungen unterdrücken, die Hämoglobinurie aber trat in gleicher Weise auf wie sonst. Von den exsudativen vasomotorischen Erscheinungen ist sie somit sicher unabhängig, während die Cyanose zu ihrem Auftreten Bedingung ist.

In den künstlichen Versuchen wurde das Zustandekommen der Stauung durch die Binde natürlich etwas forciert. Sie tritt aber auch unter natürlichen Verhältnissen deutlich genug hervor, und zwar schon bei so geringgradigen Temperaturherabsetzungen, wie sie beim normalen Menschen ganz ohne Reaktion bleiben.

Eine Labilität der Gefäße, eine zu starke Reaktion auf Kälteeinwirkung darf also zweifellos angenommen werden. Sie kann natürlich auch von vasomotorischen Nerven abhängen. Im vorliegenden Fall könnte aber auch eine andere Möglichkeit in Betracht kommen. Wir wissen, mit welcher Vorliebe das syphilitische Virus sich an den Gefäßen festsetzt, und da Syphilis besonders unter den in neuerer Zeit publizierten Hämoglobinuriefällen fast ausnahmslos nachgewiesen ist, scheint es uns naheliegend, eineluetische Veränderung der Gefäßwände selbst anzunehmen.

Diese werden dadurch in der Weise geschwächt, daß sie auf Kältereize in anderer Weise reagieren als normale Gefäße.

Schon bei geringgradiger Temperaturherabsetzung tritt Dilatation ein, die zu Cyanose und Stase führt und hierdurch die Bedingungen schafft, welche die Hämolyse begünstigen, wie Abkühlung des Blutes und Anhäufung von Kohlensäure, deren Wichtigkeit bei den hämolytischen Vorgängen durch *van den Bergh* und *Rosin* wohl einwandfrei bewiesen ist. Wenn so auch den Erscheinungen von seiten der Gefäße eine wichtige Rolle zur Erzeugung der Hämoglobinurie zukommt, die einzige Ursache dafür können sie natürlich nicht sein. Wir sehen ja gleiche oder ähnliche Stauungserscheinungen bei *Raynaudscher* Krankheit, die öfters mit Lues kombiniert ist. Nach *Cassirer* sind auch dabei die Erscheinungen sehr wahrscheinlich auf lokale Veränderungen der Gefäßwände durch Lues zurückzuführen. Eine Hämoglobinurie tritt dabei aber nicht in Erscheinung.

Die schon seit langer Zeit in der Literatur vertretene Ansicht vom Vorhandensein einer, wohl auch auf Lues zurückzuführenden, herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten muß wohl beibehalten werden, wenn eine solche in vitro auch erst in recht wenigen Fällen nachgewiesen werden konnte.

Es wäre vielleicht auch möglich, daß eines der Organe, die bei der Unschädlichmachung der zugrunde gehenden roten Blutkörperchen mitwirken, vielleicht auch infolge von Gefäßveränderungen, nicht richtig funktioniert, so daß es auf diesem Wege zur allmählichen Bildung des Hämolsins käme, das dann, bei gelegentlicher Erfüllung der andern Bedingungen, in Erscheinung treten könnte.

Für diese Annahmen ließen sich jedoch auch in unserem Fall keinerlei Beweise, für die Hämoglobinurie also auch keine vollständige Erklärung finden.

Als wesentlich glauben wir aber doch folgende Ergebnisse unserer Untersuchungen hervorheben zu können:

Entsprechend der in der Literatur schon so häufig vertretenen Ansicht ließ sich in unserem Fall nachweisen, daß dem *Verhalten der Blutgefäße ein wesentlicher Anteil an der Auslösung der Anfälle paroxysmaler Hämoglobinurie zukommt*. Die Gefäße reagieren beim Hämoglobinuriker anders als normale. Sie zeigen schon auf geringe Kältereize eine Dilatation und schaffen durch die so erzeugte Stauung und Cyanose die äußeren Bedingungen zur Hämolyse.

Diese Labilität ist, wie der Anfall selbst, unabhängig von den oft gleichzeitig vorhandenen exsudativen vasomotorischen Erscheinungen. Sie könnte sehr wohl auf einer durch die *Lues verursachten Veränderung der Gefäßwände* selbst beruhen.

Die Beziehungen der *paroxysmalen Kältehäoglobinurie* zur *Syphilis* würden dadurch noch mehr begründet und noch enger gestaltet.

Literatur.

- Hymans van den Bergh*, Berl. klin. Woch. 1909. No. 27. — *Brinitzer*, 9. Kongreß d. dtseh. derm. Ges. 1907. — *Burckhardt, E.*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 57. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. S. Karger. — *Choroschilow, W., A.*, Ztschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64. — *Courtois-Suffert*, Ref. Arch. f. Derm. 1895. Bd. 32. S. 467. — *Czernecki, W.*, Wien. klin. Woch. 1908. No. 42. — *Donath und Landsteiner*, Münch. med. Woch. 1904. No. 36. — *Donath und Landsteiner*, Ztschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 58. — *Eason, J.*, ref. Derm. Woch. 1906. Bd. 43. — *Finger, Jadassohn, Ehrmann, Gross*, Handb. d. Geschlechtskrankh. 1913. — *Gali, Géza*, Ein Fall von leukämischer Lymphomatose bei paroxymaler Hämoglobinurie. Ztschr. f. klin. Med. 1914. Bd. 80. — *Le Gendre*, ref. Derm. Woch. 1901. Bd. 33. — *Grafe*, Dtsch. med. Woch. 1911. No. 44. — *Grafe und Müller*, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1908. Bd. 59. — *Jehle, L.*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 9. — *Joseph*, Arch. f. Derm. 1889. Ergänzungsband 21. — *Klemperer*, Berl. klin. Woch. 1895. S. 794. — *Kretz, R.*, Wien. klin. Woch. 1903. No. 18. — *Krokiewicz, A.*, Wien. klin. Woch. 1911. No. 14. — *Langstein, Leo*, Med. Klin. 1905. No. 45. — *Lehzen*, ref. Arch. f. Derm. 1889. Bd. 21. S. 295. — *Lewin*, Berl. klin. Woch. 1895. S. 794. — *Matsuo*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 107. — *Mattirolo und Tedeschi*, ref. Derm. Woch. 1904. Bd. 39. — *Meyer-Betz*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 101. — *Meyer und Emmerich*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96. — *Moro und Noda*, Münch. med. Woch. 1909. No. 11. — *Porges und Strisower*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 17. — *Rosin*, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1910. Bd. 27. — *Schumacher* ref. Arch. f. Derm. 1885. Bd. 17. — *Stempel*, Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 5. — *Thompson*, ref. Derm. Woch. 1904. 38. — *Türk*, Vorles. über klin. Hämatol. 1912. — *Wolff und Mulzer*, Lehrb. d. Haut- und Geschlechtskrankh. — Übrige Autoren zitiert nach Stempel und Türk.

XII.

(Aus der Syphilisabteilung des Fest.-Lazarets Ravensberg in Kiel.
[Oberarzt: Mar.-Ob.-Stabsarzt Dr. Gemerich.])

Was lehrt die serologische Sonderstellung des Liquor cerebrospinalis und des Kammerwassers bei Typhus, Fleckfieber und Syphilis für die Behandlung der Syphilis ?

Von

Marine-Oberassistentenarzt DR. WOLF GÄRTNER.

z. Zt. a. d. Landesheilanstalten in Jena.

Über die Heilbarkeit der Wassermann-negativen Primärsyphilis besteht wohl heute kein Zweifel mehr. Das Primärstadium stellt eine lokale Spirillose dar, und die Erfahrung lehrt, daß die Therapie in der Lage ist, diese Herde zu vernichten unter der Voraussetzung, daß die Behandlung nach bestimmten Grundsätzen durchgeführt wird.

Die späteren Stadien stellen eine mehr oder minder ausgeprägte Spirochätenaussaat über den ganzen Körper dar, mit gewisser Bevorzugung einzelner Körpergebilde. Wodurch diese bedingt ist, ist noch nicht geklärt. Je älter die Infektion ist, um so mehr ändert sich die Reaktionsfähigkeit des Körpers gegenüber den Spirochäten. Es bilden sich Immunvorgänge aus, durch die das klinische Bild bestimmt wird. Am klarsten ist diese Umstimmung des Körpers zu erkennen, wenn man sich die in ihrem Wesen grundverschiedenen Erscheinungsformen der Sekundär- und der Tertiärperiode gegenüber hält. Im Sekundärstadium ist die Allgemeindurchseuchung mit Spirochäten am ausgesprochensten. Sowohl die Haut wie alle inneren Organe können Spirochäten beherbergen. Das Ziel der Ehrlichschen Sterilisatio completa geht nun dahin, die Spirochäten im Körper restlos zu vernichten, ohne hierzu die Immunvorgänge, wie sie die Spätstadien darbieten, zum therapeutischen Effekt heranzuziehen.

Die erste Zeit der Salvarsanära brachte mancherlei Enttäuschungen. Die anfänglich nachweisbaren Spirochäten schwanden zwar in kürzester Zeit, die klinischen Erscheinungen gingen ver-

blüffend schnell zurück, und die *Wassermannsche* Reaktion wurde negativ. Aber in umgekehrter Reihenfolge stellten sich wieder Rezidive ein. Neben diesen Rezidivformen zeigten sich ferner in den Frühstadien Krankheitserscheinungen, die sich in Reizungen und Lähmungen bestimmter Nervengebiete (besonders der Augennerven, des Cochlearis, Acusticus und des Facialis) äußerten.

Zunächst glaubte man an Nervenschädigungen durch Salvarsan, wobei die sonstigen Schäden bei Arsenvergiftung oder bei Atoxylbehandlung mitbestimmend gewirkt haben. Schließlich aber zeigte sich, daß eine intensivere Behandlung diese Nervenschädigungen vermeiden konnte und daß sogar diese Schädigungen durch erneute Salvarsanbehandlung zum Schwinden gebracht werden konnten. Hierdurch war der Beweis erbracht, daß keine Schädigung durch dies Medikament an sich vorlag, sondern daß es sich um besondere Rezidive des Grundleidens handelte.

Nach dem Vorgang *Ravauts* sind von *Altmann* und *Dreifus*¹⁾, *Gennerich*²⁾, *Hauptmann*³⁾, *Gutmann*⁴⁾, *Werter*⁵⁾ u. a. Befunde im Liquor cerebrospinalis in sekundären Fällen erhoben worden, welche die Annahme rechtfertigen, daß schon in dieser Zeit 50 bis 80 pCt. der Fälle syphilitische Infektionen der Meningen darboten. Die hier festgestellten Liquorveränderungen brauchen noch keinen klinischen Ausfall anzuzeigen, wenngleich der nächtliche Kopfschmerz häufig zu dieser Zeit gefunden wird. Diese frühzeitigen Veränderungen an den Meningen sind als die Vorläufer der späteren Erkrankungen des Zentralnervensystems aufzufassen, wogegen das jahrelange Freisein von klinischen Erscheinungen nicht spricht.*)

Zur spontanen Ausheilung der syphilitischen Frühererscheinungen kommt es nur selten, dahingegen wird häufig die Weiterentwicklung bis zum klinischen Ausfall beobachtet.

Bei unzureichender Behandlung wurde nun wiederholt und von den verschiedensten Seiten festgestellt, daß bei sekundären, latenten und sogar schon bei primären Fällen im Liquor sich ein histologisches Meningorezidiv nachweisen ließ, das geradezu als unter der Behandlung provoziert angesehen werden muß. Diese

¹⁾ Münch. med. Woch. 1913.

²⁾ Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Hirschwald 1913.

³⁾ Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1911.

⁴⁾ Derm. Woch. 1914.

⁵⁾ Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1917.

*) Vgl. hierzu den Artikel *Matzenauers* Wien. klin. Woch. 1919, No. 33, der in diesen Punkten den von *Gennerich* erhobenen Befunden zustimmt.

Tatsache ist deswegen von so hervorragender Wichtigkeit, weil gerade an dem Organ ein Rezidiv entstand, das am meisten des Schutzes bedarf und dessen Schutz der wichtigste Ansporn zur prophylaktischen Behandlung ist.

Es ist daher erforderlich, diesen Meningealaffektionen ein ganz besonderes Interesse entgegenzubringen, wenn man nicht Scheinheilungen erzielen will, die infolge ihrer beschleunigten Entwicklung de facto Verschlimmerungen des Grundleidens darstellen.

Wenn bei einem Sekundärluetiker unter der Behandlung ein Exanthem schwindet, der Primäraffekt abheilt, die Wa.-R. negativ wird und doch nach einiger Zeit sich ein Meningo- oder Neurorezidiv geltend macht, so ist zu sagen, daß die zur Wirkung gebrachten Medikamente einzelne Herde nicht erreicht haben. Wenn man weiter aus den verschiedenen Sitzen der Neurorezidive ein gemeinsames Etwas herauszufinden sucht, so ergibt sich, daß die Erkrankungsstellen mit Vorliebe an den Meningealaukleidungen der Stellen sitzen, wo die Gehirnnerven die Schädelkapsel verlassen. An diesen Stellen müssen also besonders ungünstige Verhältnisse vorliegen, die die medikamentöse Beeinflussung verhindern.

Über das Zustandekommen der meningealen Affektionen soll an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden. *Gennerich*⁶⁾ hat hierüber bereits berichtet und wird in nächster Zeit in einer eingehenden Arbeit hierauf zurückkommen. Hier sei nur daran erinnert, daß nach Durchbrechung des lokalen Drüsenfilters die Spirochäten auf dem Blutwege überallhin gespült werden können und nach Durchwanderung der Gefäße sich in den Organen ansiedeln.

Einschlägige Studien zeigen, daß die Spirochäten einige Gewebe bevorzugen, während sie andere relativ meiden, so z. B. die Muskeln, Sehnen und Knochen. Auch die Erfahrungen bei der übertragbaren Kaninchensyphilis sprechen vollkommen in diesem Sinne⁷⁾. Eine gewisse Abhängigkeit scheint auch von der Durchblutung der Gewebe zu bestehen, indem die Spirochäten aktiv in gefäßarme Bezirke hineinwandern, hierzu gehören die oberen Zellagen der Meningen und die Gefäßwandungen, also die Lokalisationen, die im Spätstadium der Syphilis in Form der Erkrankungen des Zentralnervensystems und der Gefäße eine gefährliche Rolle spielen.

⁶⁾ Derm. Ztschr. 1915.

⁷⁾ Kollé und Oitz, Derm. Ztschr. 1919.

Es mußte nun auffallend erscheinen, daß die spirillociden Mittel, die doch auch letzten Endes auf dem gleichen Blutwege durch den Körper gespült werden, den vorher die Spirochäten benutzt haben, diese nicht mehr erreichen. Hier zeigt sich nun, daß sich gerade an den Meningen eigenartige anatomische Verhältnisse finden, zu denen es im Körper kein Analogon gibt. Die Meningen sind von einer Flüssigkeit umspült, die keine direkte Berührung mit dem Blut hat und die eine ganz andere chemische und biologische Zusammensetzung besitzt als das Blut bzw. das Blutserum. Die Lymphe, die anderen Sekrete, Exsudate und Transsudate zeigen eine dem Blutserum viel verwandtere Zusammensetzung als die Rückenmarksflüssigkeit. Nur noch zum Kammerwasser des Auges besteht ein gewisser Parallelismus.

Die folgende Zusammenstellung zeigt die Verschiedenheiten der Zusammensetzung an:

	Eiweißgehalt in pCt.	Spezifisches Gewicht
Blutserum	8,0	1,027
Transsudate	0,2—8,0	
Exsudate	8,0	
Liquor cerebro- spinalis norm.	0,03—0,05	1,005—1,008
Kammerwasser norm.	0,04	1,007

Nach Reichmann⁸⁾ besteht der Liquor fast zu 91 pCt. aus Wasser, von der Trockensubstanz sind 72 pCt. wasserlöslich, der Rest alkohol- und ätherlöslich.

Die heutige Annahme geht dahin, daß der Liquor ein Sekret der Plexus chorioidei und möglicherweise noch des Ependyms der Ventrikel ist. Ganz unbestritten ist diese Annahme nicht. Lewandowski⁹⁾ ist der Ansicht, daß nicht die Plexus den Liquor produzieren, sondern daß der Liquor ein Produkt der Hirnmasse darstellt. Plaut, Rehm und Schottmüller¹⁰⁾ nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie die Cerebrospinalflüssigkeit als eine Mischung von Sekret des Plexus, von Transsudat und von Lymphsekret ansehen. Die Bildungsstätten des Liquors haben nur eine sehr

⁸⁾ Habilitationsschrift.

⁹⁾ Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1916.

¹⁰⁾ Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Fischer 1913.

geringe Durchlässigkeit für Eiweiße, höchstens eine beschränkte Anzahl kleinmolekularer Substanzen kann sie passieren.

Nach *Rauber-Kopsch*¹¹⁾ stellt die *Lamina interna* der *Dura spinalis* eine starke fibröse sehnenartig glänzende Haut dar. Die *Dura* besteht aus dichtverflochtenen Bündeln fibrillären Bindegewebes von vorwiegendem Längsverlauf. Zwischen den Bündeln bleibt ein Saftbahnsystem ausgespart, welches nach beiden Oberflächen hin Öffnungen besitzt. Beide Oberflächen der *Dura* haben einen Endothelüberzug. Die *Dura* hat Blutgefäße. Die *Arachnoidea spinalis* ist eine zarte, gefäß- und nervenlose Haut, welche mit ihrer glatten endothelüberkleideten Außenfläche der *Dura* anliegt, während ihre innere, ebenfalls endothelüberkleidete Oberfläche durch zahlreiche subarachnoidale Bälkchen und Häutchen mit der *Pia* verwachsen ist. Zwischen ihr und der *Pia mater* befindet sich das *Cavum subarachnoidale*, welches eine beträchtliche Menge Flüssigkeit enthält, während der *Subduralraum* nur eine kapillare Spalte darstellt. Die *Arachnoidea spinalis* besteht aus einer dünnen Lage längsverlaufender Bündel von Bindegewebsfasern, welche hier und da schmale Spalträume zwischen sich lassen, die von Oberflächenendothelien gedeckt werden. Die *Pia spinalis* besteht aus 2 Schichten. Die äußere baut sich aus dichtliegenden längsverlaufenden Bindegewebsbündeln auf, die außen von einem endothelialen Häutchen bedeckt ist, ähnlich ist der Bau der *Innenhaut*. Die feineren Blutgefäße verlaufen zwischen beiden Blättern.

Die Blutgefäße der *Dura cerebri* verlaufen in der äußeren Schicht (Schädelinnenseite). Von Lymphgefäßen ist in der *Dura* ein Saftbahnsystem enthalten. Durch Einstich in das Gewebe der *Dura* kann dieses Saftbahnsystem injiziert werden, wobei die Masse an der cerebralen Fläche der *Dura* (in den *Subduralraum*) leicht ausfließt (*Michel*). Die gefäßlose *Arachnoidea encephali* ist mit ihrer äußeren, glatten, endothelbekleideten Fläche der *Dura* zugewendet und umschließt mit ihr den kapillaren *Subduralraum*. Die innere Fläche ist durch Bälkchen und Häutchen mit der *Pia* verbunden. Der Raum zwischen ihnen ist vom *Liquor cerebrospinalis* ausgefüllt. Die *Arachnoidea encephali* besteht aus einem mehr oder weniger dichten Flechtwerk von Bindegewebsbündeln, welche zu einer an beiden Flächen endothelbelegten dünnen Haut ausgebreitet sind. Bei der *Pia encephali* liegen die Verhältnisse wie bei der *Pia spinalis*.

¹¹⁾ *Rauber-Kopsch*, Lehrb. d. Anatomie. Leipzig 1909. Bd. 5. Das hier Angeführte ist fast wörtlich unter Weglassung des nicht hierhergehörigen den Seiten 27—30 und 151—157 entnommen.

Wir haben also an den Meningen folgendes Bild vor uns: Sie sind relativ wenig, zum Teil gar nicht (Arachnoidea), zum Teil nur einseitig (Dura) durchblutet, mehrere Epithellagen liegen sich gegenüber, die sie umspülende Flüssigkeit ist von dem Blutkreislauf völlig getrennt und anders zusammengesetzt als die sonstigen Körpersäfte. Die hierhin gelangenden Spirochäten liegen also abseits des üblichen Weges der Therapie, und es bleibt zu untersuchen, ob die dem Körper einverleibten Medikamente in den Liquor übertreten, um von hier aus auf diese Herde einzuwirken.

Um diese Frage zu entscheiden, ist es zunächst erforderlich, zu untersuchen, ob körpereigene Stoffe die Bildungsstätten des Liquors passieren oder auf anderem Wege in den Liquor gelangen können. Ferner ist zu entscheiden, ob sie gegebenenfalls in solchen Mengen übertreten können, daß man ihnen einen therapeutischen Einfluß zusprechen kann. Hierzu sind besonders aus der Reihe der Immunstoffe die Agglutinine geeignet, weil sie einerseits sinnfällig darzustellen sind, andererseits mit Leichtigkeit durch Austitrieren zu vergleichenden Studien herangezogen werden können. Es liegt nahe, die Agglutinine der infektiösen Darmkrankheiten und solcher Infektionskrankheiten zu verwenden, die mit hohen Agglutinationstitern einhergehen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse beim Typhus. Schon *Widal* und *Sicard*¹²⁾ haben 3 Fälle untersucht, und auch andere Autoren sind dem gleichen Ziel nachgegangen, ohne daß positive Resultate zu verzeichnen wären. Die eingehendsten Untersuchungen stammen von *Zaloziecki*¹³⁻¹⁴⁾. Er bringt eine Tabelle von 11 Fällen, aus der ersichtlich ist, daß bei Blutagglutinationstiter von 1 : 100 bis 1 : 400 und bei normalem Liquor in diesem keine Agglutination nachweisbar ist. Bei 3 Fällen, die bis 6400 im Blut agglutinierten, agglutinierte der normale Liquor einmal 1 : 2 und 2 mal 1 : 4. Bei 3 Fällen mit Blutagglutination 1 : 800, 1 : 25 000 bzw. 1 : 1780 und leicht pathologischem Liquor (Eiweißvermehrung bis 0,08 pCt) war Liquoragglutination 1 : 4 (1 : 8 fraglich), 1 : 64 bzw. 1 : 4 nachweisbar. Ein Paratyphus-B-Fall agglutinierte im Blut 1 : 6000 und im unverdünnten Liquor. Ein weiterer Fall, der anfänglich 45 Zellen, positiven Pandy, positiven Nonne und 0,08 pCt. Eiweiß hatte und dessen Liquor-Wassermann bis 1,0 positiv war, bot die Zeichen einer Lues cerebri. Als er schon einige Zeit behandelt war, stellte sich heraus, daß er Para-

¹²⁾ Annal. de l'Institut Pasteur. 1897.

¹³⁾ Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913.

¹⁴⁾ Arch. f. Hygiene. 1913. Bd. 80.

typhus B-Bazillenträger war. Er agglutinierte im Blut 1 : 640. Im Liquor hatte er um diese Zeit 17 Lymphozyten, Pandy und Nonne schwach positiv und 0,05 pCt. Eiweiß. Die Liquoragglutination war negativ. In einer später noch eingehender zu besprechenden Arbeit von *Weil* und *Soucek*¹⁵⁾ finden sich noch 8 Fälle, in denen das Permeabilitätsverhältnis festgestellt wurde. Keine Agglutination im Liquor wurde festgestellt in 3 Fällen von Typhus (2 mal 1 : 500, 1 mal 1 : 5000 im Blut), in 2 Fällen von Paratyphus B (1 : 1000 und 1 : 2000) und in einem Fall von Paratyphus A (1 : 500). In einem Para-B-Fall fand sich Liquoragglutination in 1 ccm (Permeabilitätsverhältnis 1 : 1000) und in einem Mischfall, Ty. 1 : 10 000 bis 0,5 Liquor (Permeabilitätsverhältnis 1 : 5000) und Paratyphus A 1 : 10 000 bis 1,0 (Permeabilitätsverhältnis 1 : 10 000).

Auch *Kafka*¹⁶⁾ hat ähnliche Untersuchungen angestellt. Er untersuchte 5 Paralytiker und 5 Nichtluetiker, die er aktiv mit abgetöteten Vibrionen vorbehandelt hatte. Im Blut agglutinierten sie 1 : 150 bis 1 : 800 (höhere Werte hat *Kafka* nicht ausstitriert). Bei Zugrundelegung des Titers 1 : 10 reagierten die Liquores stets negativ. *Zaloziezki* ist unbedingt recht zu geben, wenn er diese Versuche nicht für beweiskräftig ansieht, da die unverdünnten Liquores und die Verdünnungen unter 1 : 10 möglicherweise positive Reaktionen hätten ergeben können. Besonderes Interesse hätten die Untersuchungen bei Eiweißvermehrung gehabt.

Ohne die vorbeschriebenen Untersuchungen zu kennen, fahndete ich im Jahre 1916 bei den Kranken des Fest.-Lazarets Ravensberg in Kiel, die wegen ihrer Syphilis zur Punktion kamen oder bei denen anlässlich der *Gennerichs*chen endolumbalen Behandlung Liquor entnommen wurde, nach Agglutininen. Damals wurden die Angehörigen der Marine gegen Typhus und Cholera Schutzgeimpft, dem einen oder anderen konnte ich noch eine Typhusspritze vor der Punktion geben, falls die Immunisierung noch nicht abgeschlossen war. Meine Untersuchungen waren vor allem darauf gerichtet, ob bei Eiweißvermehrung im Liquor auch die Agglutinationswerte vermehrt seien. Außerdem habe ich eine Reihe von Fällen herangezogen, bei denen auf Grund klinischer Untersuchungen und vorausgegangener Lumbalpunktion keine Eiweißvermehrung zu erwarten war (Tab. I).

¹⁵⁾ Dtsch. med. Woch. 1917.

¹⁶⁾ Med. Klinik. 1910.

Tabelle I.

	Stadium	Datum	Bl.-Wa.- Re. ¹⁾	Aggluti- nationstiter im Blut ¹⁾	Liq.-Wa.- Re. ¹⁾	Zellen	Pandy	Nonne	Niël	Agglu- tinationstiter im Liquor
Normale Liquores des Primär- und frischen Sekundärstadiums.										
1	Fg. I	8. XII.	— —	1 : 60	1,0 —	6	—	0-opal	1 1/2	0
2	Eng. II behand.	5. I.	— —	1 : 600	1,0 —	2	—	0-opal	1 1/2	0
3	Zil II	20. XII.	++	1 : 200	1,0 —	3	±	opal	1	0
4	Rg. II behand.	13. XII.	— —	1 : 100	1,0 —	4	±	opal	1 1/2	0
		22. XII.	— —	1 : 200	1,0 —	0	±		1/2	Unverdünnt und 1 : 5 zweifelhaft.
Sekundärsyphilis mit pathologischem Liquor.										
5	Kn., Alop. spez	3. XII.	++	1 : 60	1,0 —	170	—	0-opal	3 1/2	0
6	Kr.	10. I.	++	1 : 300	1,0 —	5	++	opal	1	0
7	Bg.	10. I.	± +	1 : 200	1,0 —	5	+++		2 3/4	0
8	Lt.	13. XII.	± ±	1 : 50	1,0 —	3	+		1 1/2	0
Normale Liquores bei Rezidiven der Sekundärperiode und der Latenz.										
9	Kf., in Beh.	15. XII.	— —	1 : 70	1,0 —	7	—	opal	—	0
10	Lbf., in Beh.	8. XII.	— —	1 : 40	1,0 —	3	—	opal	1	0
Pathologische Liquores bei Rezidiven der Sekundärperiode und der Latenz.										
11	Pusb.	20. XII.	++	1 : 100	1,0 ± —	4	++		—	0
		10. I.	++	1 : 200	1,0 —	4	±			0
12	Rd.	22. XII.	++	1 : 100	0,2 ± —	73	++		4 1/2	0
13	Qu.	8. XII.	++	1 : 100	1,0 ± —	105	+	0	2 1/2	0
14	Mzk., in Beh.	6. XII.	— —	1 : 80	0,6 — ±	11	+	0	1 1/2	0
15	Bek., in Beh.	6. XII.	± ±	1 : 60	0,2 + —	4	±	0	1 3/4	0
16	Bo.	20. XII.	++	1 : 70	0,2 + ±	42	±		—	0
Lues cerebri, Tabesparalyse.										
17	Kr., L. c.	10. I.	— —	1 : 200	0,6 ± ±	8	++	0	1	0
18	Gie., L. c.	15. XII.	— —	1 : 500	0,6 + ±	25	++		2 3/4	0
19	Thü., L. c.	15. XII.	± ±		0,5 + ±	12	++		2 1/2	0
20	Stoll., L. c.	8. XII.	++	1 : 70	0,2 + ±	5	+++		2	Unverdünnt, fragl. positiv.
21	Leh., Tab.	15. XII.	— —	1 : 50	0,5 + —	2	+		1 3/4	0
22	Kö., Paral.	6. XII.	— —	1 : 80	0,2 + ±	14			3	0
		27. XII.	— —	1 : 200	0,2 — ±	10			2	0
Lues latens bei Typhus- und Paratyph. B.-Bazillenträger mit normalem Liquor ¹⁾ .										
23	Hag.	20. XII. 1916	++	Ty. 1 : 1000 P. Ty. 1 : 10 1 : 200	1,0 —	3	±	opal	1	0 0 0

¹⁾ Wassermannreaktion ist mit 2 Antigenen gemacht. 1 Kreuz bedeutet stark positiv; ± und ± sind Übergänge zu negativ.

²⁾ Die Ablesung ist mit der Lupe vorgenommen; fragliche Werte sind nicht berücksichtigt.

³⁾ Es handelt sich um einen Kranken, der ein Gumma auf dem Brustbein gehabt hatte, aus diesem Eiter waren von Dr. G. Wagner-Kiel Ty- und P.-Ty.-Bazillen gezüchtet worden. Die Agglutination ist mit dem eigenen Ty- und Paratyph.-Stamm und mit einem fremden Stamm vorgenommen.

Es zeigt sich, daß die Fälle mit normalem Liquor keine Agglutinine darbieten und daß auch in den Fällen mit hohen Eiweißwerten, positivem Liquorwassermann und Zellvermehrung keine Agglutination nachgewiesen war. Die beiden Fälle, in denen andeutungsweise eine Agglutination vorhanden war, können meines Erachtens nicht ohne weiteres im positiven Sinne verwertet werden, der Fall 20 verdient aber doch besonderes Interesse. Der Fall 23 sowie die Ergebnisse *Zalozekis*, *Weils* u. A. zeigen, daß beim normalen Liquor das Permeabilitätsverhältnis über 1 : 1000 liegt. Die vorstehenden Untersuchungen ergeben, daß dieses Verhältnis sicherlich nicht sehr stark zugunsten einer erhöhten Permeabilität verschoben wird, wenn sich Eiweisse und Zellen und positive Wa.-R. im Liquor finden. Immerhin darf aus diesen Fällen nicht geschlossen werden, daß überhaupt keine Verschiebung der Permeabilität erfolgt, dafür waren die erzielten Serumagglutinationen nicht hoch genug. Da die Agglutinine den eiweißartigen Körpern zuzurechnen sind, wäre es denkbar, daß bei Eiweißvermehrung im Liquor auch die Agglutinine vermehrt auftreten. Aber ob sie ohne weiteres den sonstigen Eiweißprodukten in einem pathologischen Liquor zuzurechnen sind, ob sie an diese gebunden sind oder selbständig übertreten, ist noch nicht zu entscheiden. Die Provenienz der sonstigen Liquoreiweiße beiluetischen Vorgängen am Zentralnervensystem schreibt *Gennerich* den destruktiven Vorgängen an den Meningen zu.

Wie hat man sich nun die positive Wa.-R. im Liquor zu erklären? Kommt sie dadurch zustande, daß die fraglichen Reagine im Blut gebildet werden und die Plexus und Meningen passieren, oder handelt es sich um lokale Bildung im Zentralnervensystem?

*Hauptmann*¹⁷⁾ vertritt den letzteren Standpunkt und gesteht der „Filtration aus dem Blut“ nur eine ausnahmsweise Bedeutung zu. Seine Auffassung deckt sich also im wesentlichen mit der ursprünglichen Annahme von *Wassermann* und *Plaut* und entspricht den Anschauungen, wie sie *Gennerich* an Hand seines reichhaltigen Materials von jeher vertreten hat. Auch *Kafka*^{17a)} lehnt einen Übertritt von Luesreaginen aus dem Blut bei ungeschädigten Meningen ab und er hält unspezifische Wa.-R. im Liquor bei einwandfreier Technik für ausgeschlossen. *Hauptmann* schreibt: Als Ausdruck des leichtesten Grades der Meningealaffektion ist die Lymphozytenvermehrung (vielleicht noch früher das Vorhandensein von

¹⁷⁾ Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1914.

^{17a)} Dtsch. med. Woch. 1919. No. 28.

Spirochäten) anzusehen, zu welchen sich bei schweren Formen Eiweißvermehrung und schließlich positive *Wassermannsche* Reaktion hinzugesellen. Nun ist andererseits nicht zu verkennen, daß die positive Wa.-R. im Liquor fast ausnahmslos mit Eiweiß- bzw. Globulinvermehrung parallel geht, ganz besonders ist dieses nachweisbar im sekundären Stadium, denn hier findet sich ein positiver Befund nur bei hohen Eiweißwerten. Ich habe dieses seinerzeit an Hand einer Tabelle klarzulegen versucht (Zbl. f. Bakteriolog. Orig.-Bd. 82). Wenn unter der Behandlung die Eiweißwerte im Liquor zurückgehen, geht auch der positive Befund zurück. Bei 1,0 kann bereits wieder negative Reaktion erreicht sein, und erst einige Zeit später kehren die Eiweißwerte zur Norm zurück. In älteren Fällen ist die positive Reaktion gleichfalls an Eiweißvermehrung gebunden, aber der Parallelismus ist nicht so ausgesprochen. Zwar gehen die Eiweißwerte unter der Behandlung zurück, aber es ist nur mit wenigen Ausnahmen eine Rückkehr zu normalen Werten zu erzielen. Ebenso schwer ist ein positiver Wassermann in diesem Stadium zu beeinflussen.

Das Zustandekommen einer positiven Wa.-R. ist an die Globuline gebunden. Diese sind im Blut reichlicher als im Liquor. Die Albumine, denen nach *Friedemann* eine antagonistische Fähigkeit zukommt, sind im Liquor sehr viel spärlicher als im Blut. Diese Verschiedenheit der Eiweißkörper wirkt natürlich auf das Zustandekommen der Liquorreaktion ein, und es könnte wegen des Albuminmangels im Liquor eine positive Reaktion eher in die Erscheinung treten als im Blut. Aber auch unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse muß zugestanden werden, daß die Wa.-R. im Liquor nicht allein durch die Permeabilität der Gefäße zu erklären ist, denn die positiven Liquorreaktionen sind zu stark, wenn man sie mit den bei anderen Permeabilitätsuntersuchungen gewonnenen Resultaten vergleicht. Im übrigen zeigt sich eine ausgesprochene Abhängigkeit von der Stärke der Wa.-R. (gemessen an der *Hauptmannschen* Auswertungsmethode) und der Größe des syphilitischen Herdes im Zentralnervensystem. Die Paralyse mit ihren großen Herden gibt einen erheblich stärkeren Wassermann als z. B. eine Tabes, bei der sogar relativ häufig eine völlig negative Wa.-R. im Liquor gefunden werden kann. Ein sehr ausgesprochenes Meningo- oder Neurorezidiv kann bei negativem Blut schon bei 0,2 ein positives Ergebnis haben (neben hohem Zell- und Eiweißwert)¹⁸⁾, beginnende Meningorezidive dahingegen haben noch bei 1,0 negative

¹⁸⁾ G ä r t n e r, Derm. Woch. 1916. S. 664 oben.

Resultate, bei bereits ansteigenden Zell- und Eiweißwerten. Andererseits spricht für die lokale Entstehung der positiven Wa.-R. im Liquor die oft zu machende Beobachtung, daß bei der Tabes wohl ein positiver Liquorwassermann, aber ein negativer Blutwassermann gefunden wird, während bei Paralyse der Blutwassermann fast stets mit dem Liquorbefund übereinstimmt. Bei der Tabes ist der Herd so klein, daß er nicht auch das Blut beeinflusst, d. h. der ins Blut übertretende Liquor gibt in diesem keine positive Reaktion mehr (sei es infolge der Verdünnung oder dem Übergewicht der Albumine), während die Paralyse mit ihren massiveren Prozessen einen starken Liquorwassermann gibt, der bei seinem Übertritt in das Blut auch in diesem zur Geltung kommt. Ferner spricht für die lokale Entstehung der Liquorreaktion die Beobachtung, daß bei Meningorezidiven das Blut noch negativen Wassermann darbieten kann, während der Liquor bereits positiv ist. Wartet man die Weiterentwicklung ab, so wird auch die Blutreaktion positiv, aber dieses Positivwerden ist bedingt durch die sich wiederherstellende Allgemeindurchseuchung, die bei der sogenannten Metalues nicht mehr zustande kommt.

In denjenigen Fällen, wo eine erhöhte Permeabilität der Meningen für Luesreagine ohneluetische Prozesse am Zentralnervensystem vorhanden ist, liegen anderweitige Entzündungen der Meningen zugrunde. *Hauptmann* fand in einem Fall von tuberkulöser Meningitis ohne syphilitische Hirnerkrankung positiven Liquor, ähnlich liegen die Fälle von *Aßmann*¹⁹⁾, von *Jahnel*²⁰⁾, von *Kronfeld*²¹⁾ und die Fälle von *Zalciezki*¹⁹⁾, der außer bei Tuberkulose auch bei einer Meningitis, die durch den *Weichselbaum* sehen Meningococcus hervorgerufen war, einen positiven Liquorwassermann fand. Nach Abheilung der Meningitis schwand hier der Liquorwassermann wieder. *Wassermeyer* und *Behring*¹⁹⁾ fanden bei Meningitis purulenta positive Reaktion, *Mucha*²²⁾ fand das gleiche nach einer Meningitis, die vom Ohr ausging. Es lehren also diese Beispiele, daß man zweierlei Ursachen für das Auftreten einer positiven Wassermannreaktion im Liquor annehmen kann, von denen diejenige der Filtration bei anderweitig entzündlichen Veränderungen am Gehirn keine besondere praktische Bedeutung hat. Uns interessiert hier nur die theoretische, denn sie zeigt, daß sozusagen ein pathologischer Vorgang einem anderen den Weg ebnet.

¹⁹⁾ Zit. n. *Hauptmann*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1914.

²⁰⁾ Neurol. Zbl. 1914.

²¹⁾ Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. I.

²²⁾ Wien. klin. Woch. 1911.

Der Ue.bertritt von Luesreaginen ist also abhängig von der Art und der Dauer der anderweitigen Entzündungserscheinungen, dahingegen ist nicht erforderlich, daß die heterogenen krankhaften Prozesse auch neue syphilitische Vorgänge an den Meningen hervorrufen.

Der Krieg hat es ermöglicht, diese Frage noch von einem anderen Gesichtspunkte aus zu betrachten. Im Fleckfieber haben wir eine Krankheit, die zu einer gewissen Zeit eine erhöhte Permeabilität für Agglutinine darbietet. *Weil*¹⁵⁾ hat die systematischen Agglutinationsversuche auch auf das Fleckfieber ausgedehnt, und zwar hat er hier nach den von ihm und *Felix* beschriebenen Agglutininen der Proteusstämmen X_2 und X_{10} gesucht. Die hierbei erhobenen Befunde unterscheiden sich wesentlich von den Befunden bei den typhösen Erkrankungen. Während bei diesen, wie wir gesehen haben, die Permeabilität selten ist und meist über 1:1000, in einem Fall sogar über 1:5000 lag, findet sich beim Fleckfieber bei viel geringeren Werten eine positive Liquoragglutination.

Ich habe der besseren Übersicht halber die Resultate *Weiss* tabellarisch zusammengefaßt, weil sie so besser zu übersehen sind.

Es besteht also „eine Erhöhung der Permeabilität, die im Verlauf der Erkrankung auftritt und nach Ablauf derselben mehr oder weniger schnell schwindet, wie es bei heilenden Meningitiden der Fall ist“ (*Weil*). Bei einem von mir der Kieler medizinischen Klinik überwiesenen Kranken ließ sich eine ähnliche Beobachtung machen. Es handelte sich um einen 57 jährigen Mann, der an einem stark ausgeprägten Fleckfieber litt. Er wurde am 7. Tag der Erkrankung lumbalpunktiert, als nur geringe psychische Veränderungen (Schlafsucht) bestanden. Im Blut agglutinierte er X_{10} 1:2000, im Liquor war keine Agglutination nachweisbar. Auch der sonstige Liquorbefund war normal (keine Zellvermehrung, Pandy negativ, Nonne opal), nur der Druck war auf 140 mm erhöht. Am 10. Tag starb der Kranke, nachdem die psychische Alteration zugenommen hatte. In der post mortem entnommenen Venenflüssigkeit agglutinierte er X_{10} bis 1:10 noch gut positiv, weiter konnte leider nicht ausgetitriert werden, jedoch wurde geschätzt, daß er auch bei 1:100 noch positiv reagiert haben würde.

Die Erklärung für die erhöhte Permeabilität der Meningen ist wohl darin zu suchen, daß das Fleckfieber eigenartige entzündliche Veränderungen an den Gefäßen bedingt, die zuerst des

¹⁵⁾ a. a. O.

Tabelle II.

Fall	Krankheitstag	Agglut.-Stamm	Titer im Blut	Agglutinierende Liquormenge	Permeabilitäts- verhältnis	Bemerkungen
1	12.	X ₂	1 : 200	1,0	1 : 200	Eiweiß 2fach vermehrt.
		X ₁₀	1 : 2000	0,1	1 : 200	
	18.	X ₁₀	1 : 2000	0,1	1 : 200	
2	12.	X ₂	1 : 200	0,25	1 : 50	
		X ₁₀	1 : 5000	0,01	1 : 50	
		Ty.	1 : 500	0,25	1 : 100	
	18.	X ₂	1 : 200	0,5	1 : 100	
		X ₁₀	1 : 2000	0,05	1 : 100	
		Ty.	1 : 500	0,25	1 : 100	
3	11.	X ₁₀	1 : 1000	0,1	1 : 100	
		X ₁₀	1 : 2000	0,05	1 : 100	
		Ty.	1 : 100	1,0	1 : 200	
		P. B.	1 : 500	0,25	1 : 100	
	14.	X ₁₀	1 : 2000	0,5	1 : 1000	
		Ty.	1 : 200	—		
4	7.	X ₁₀	1 : 200	—		
		X ₁₀	1 : 500	0,25	1 : 100	
	12.	X ₁₀	1 : 5000	0,01	1 : 50	
5	12.	X ₁₀	1 : 5000	0,1	1 : 500	4 Tage nach Entfieberung.
6		X ₁₀	1 : 5000	0,1	1 : 500	Eiweiß und Zellen normal.
7	9.	X ₂	1 : 200	0,25	1 : 50	Hämolysin. Reaktion ohne Komplement.
		X ₁₀	1 : 2000	0,05	1 : 100	Geringe Lösung, mit Kompl. +++.
	18.	X ₂	1 : 500	—		
		X ₁₀	1 : 2000	0,5	1 : 200	Hämolys. Re. neg.
8	12.	X ₁₀	1 : 2000	0,1	1 : 200	Eiw. wenig. Zellen stark vermehrt. Hämolys. Re. mit Kompl. +++.
9		X ₂	1 : 200	1,0	1 : 200	Eiw. u. Zellen normal; Hämolys. Re. mit Kompl. ++.
		X ₁₀	1 : 10 000	0,025	1 : 250	
10	14.	X ₂	1 : 200	0,5	1 : 10	Eiw. schwach, Zellen stark vermehrt. Hämolys.-Re. mit Kompl. ++.
		X ₁₀	1 : 2000	0,05	1 : 100	

Fall	Krankheitstag	Agglut.-Stamm	Titer im Blut	Agglutinierende Liquormenge	Permeabilitäts- verhältnis	Bemerkungen
11		X ₁	1 : 1000	0,1	1 : 100	Eiw. u. Zellen normal. 0,025 Bluts. haben 0,5 cem 5proz. Hammel- blut komp. gelöst Häm. mit Kompl. ++
12	11.	X ₁	1 : 200	0,5	1 : 100	Eiweiß u. Zellen normal. 0,05 Blutser. haben 0,5 cem 5proz. Hammel- blut kompl. gelöst. Hämolyse-Re. negativ.

genaueren durch die histologischen Untersuchungen des Exanthems von *F. Fraenkel*²³⁾ bekannt geworden sind. Es handelt sich um pathologische Prozesse an den Gefäßen der kleinen Endarterien. Es kommt hier zu einer Schädigung der Intima der Gefäßwand (endovaskuläre Veränderung) und zu herdförmigen Anhäufungen von Zellgewebeelementen um die Gefäße (perivaskul. V.). Hierdurch entstehen Anschwellungen in der Zirkumferenz der Gefäße von kugligem oder halbkugligem Charakter. Eingehende Untersuchungen sind von *Munk* und *Ceelen*²⁴⁾ angestellt worden. *Munk* hat die psychischen, motorischen und funktionellen Erscheinungen des Zentralnervensystems genauer beschrieben und hierbei festgestellt, daß vielgestaltige Symptome zur klinischen Beobachtung kommen, die eine weitgehende Beteiligung des Gehirns am Krankheitsvorgang erkennen lassen. Neben allgemeinen Cerebralerscheinungen, Seelenstörungen, Symptomen der Hebephrenie, Kopfschmerz und Bewußtlosigkeit finden sich auch krankhafte Symptome im Bereich des Labyrinths, Schwindelgefühl, Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Letztere Symptome erinnern an die Erscheinungen, wie sie auch bei anderen meningitischen Erkrankungen vorkommen. Die Rückenmarksflüssigkeit ist nicht mit den sonst üblichen Methoden untersucht, aber *Munk* hat doch festgestellt, daß sie bei der Kochprobe einen bemerkenswerten

²³⁾ Münch. med. Woch. 1914. No. 2.

²⁴⁾ *Munk* und *Ceelen*. Berlin 1916.

Eiweißgehalt aufwiesen. Ferner zeigte sich eine abnorm reichliche Menge von Ventrikelflüssigkeit. *Ceelen* fand die gleichen Veränderungen am Gehirn, wie sie an der Haut beschrieben waren. Diese Gefäßherde sind außerordentlich reichhaltig und über das ganze Gehirn verteilt, und zwar mit besonderer Intensität am Boden des 4. Ventrikels und an der Medulla oblongata. In der Hirnrinde sind sie häufiger als an den anderen Abschnitten des Gehirns. Außer an dem Hirnparenchym waren die Veränderungen am Plexus chorioideus vorhanden. Die Ventrikelependymzellen waren verändert, und auch an der Leptomeninx ließen sich umschriebene, allerdings nicht so scharf begrenzte Zellanhäufungen nachweisen. Ganz ähnlich sind die Befunde, die von *Albrecht* erhoben wurden²⁵⁾.

Diesen Gefäßveränderungen und der hierdurch bedingten größeren Durchlässigkeit der Gefäße möchte ich den Übertritt der Agglutinine zuschreiben. Die Untersuchungen von *Weil* zeigen, daß die Agglutinine mit Abiauf der klinischen Erscheinungen schwinden, und man ist daher wohl zu der Annahme berechtigt, daß die Rückbildung der pathologisch-histologischen Befunde *Ceelens* die direkte Ursache für ihr Schwinden ist. Die psychischen Erscheinungen am Gehirn sind also nicht allein durch die Toxinwirkung, wie bei manchen anderen Krankheiten, zu erklären, sondern durch die beschriebenen Veränderungen veranlaßt, die zu einer Reizung der Hirnrinde Veranlassung geben.

Die Beobachtung von *Weil*, daß bei Fleckfieber im Liquor Typhus- und Paratyphusagglutinine nachweisbar werden (Tab. 2, Fall 2 u. 3), die nach dem bei diesen Krankheiten vorhandenen Permeabilitätsgrad noch nicht zur Beobachtung kommen, kann nur so erklärt werden, daß die durch das Fleckfieber bedingte Permeabilität auch den Agglutininen der Typhen zugute kommt. Es steht diese Annahme in Übereinstimmung mit Untersuchungen, die in den *Compt. rend. d. Société d. Biol.*, 1913, Bd. 75, niedergelegt sind. Hiernach werden bei intraspinaler Injektion von Ty.-Bazillen zunächst Antikörper im Blut erzeugt, und erst viel später treten die Stoffe im Liquor, und zwar in viel geringerer Konzentration auf. Man ist also zu dem Schluß berechtigt, daß im allgemeinen eine örtliche Typhusantikörperbildung am Zentralnervensystem nicht vorkommt. Die von *Weil* beobachtete Mitagglutination für Typhus und Paratyphus braucht keine der-

²⁵⁾ Zit. nach *Brauer*, Verhandl. d. Deutsch. Kongresses f. Innere Med. 1916. S. 89.

artige Erkrankung zur Voraussetzung zu haben. Die betreffenden Kranken können 1. Typhus früher überstanden haben, oder 2. sie waren durch Impfung immunisiert, und 3. die Agglutinine traten unter der Fieberwirkung spontan auf. Letzteres Auftreten ist zwar relativ selten, meist bewirkt das Fieber ein Ansteigen vorgebildeter Agglutinine, wie sie unter 1. und 2. angenommen sind. Der Krieg hat in dieser Beziehung reichlich Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen gegeben. Hierdurch fällt der zu erhebende Einwand, daß der gleichzeitige Übertritt durch eine nebenhergehende Typhuserkrankung bedingt sein müsse.

In Übereinstimmung mit diesen Beobachtungen steht auch die Tatsache, daß sowohl von *Felix* und von *Starkenstein*, als auch von *Weil* bei Fleckfieber ein Übertritt von Hämolsinen beobachtet wurde. *Weil* und *Kafka*²⁶⁾ haben festgestellt, daß Hämolsine für Hammelblut, die sich normalerweise reichlich im Blut, nicht aber im Liquor finden, bei akuten Meningitiden sich im Liquor nachweisen lassen. Die akuten Meningitiden bedingen eine Permeabilität der Gefäße, die auch für diese Hämolsine besteht. Ursprünglich nahmen *Weil* und *Kafka* an, daß nur die akuten Meningitiden diese erhöhte Permeabilität bedingten, und daß sie außerdem nur bei metaluetischen Prozessen (Paralyse), zu finden wäre. Die Untersuchungen von *Hauptmann*, *Zalciezki*, von *Boas* und *Neve* lassen es aber als wahrscheinlich erscheinen, daß auch andere chronische luetische Prozesse des Zentralnervensystems eine solche, allerdings erheblich geringere Permeabilität bewirken. Diese frühluetische Permeabilität scheint mit Abheilung der fraglichen Herde rückbildungsfähig zu sein. Überhaupt darf man wohl annehmen, daß der Übertritt von der quantitativen Oberfläche abhängig ist und mit Veränderung der Ausdehnung sich verschiebt. *Boas* und *Neve*²⁷⁾ sahen nämlich bei 2 Neurorezidiven, die anfänglich positive Hämolsinreaktion gaben, diese nach Abheilung derselben wieder schwinden. Die oben wiedergegebenen Befunde *Weils* zeigen, daß die „Fleckfiebermeningitis“ eine erhöhte Permeabilität sowohl für verschiedenartige Agglutinine, als auch für Hämolsine bewirken kann, aber sie geht mit Rückbildung der krankhaften Prozesse wieder zurück. Diese Feststellungen gestatten zwar keinen absoluten Aufschluß über die Frage, ob die Plexus diejenigen Stellen sind, die den fraglichen Stoffen den Durchtritt ermöglichen,

²⁶⁾ Wien. klin. Woch. 1911.

²⁷⁾ Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913

wahrscheinlich ist aber, daß die Meningen selbst die Permeabilität bedingen, und zwar deshalb, weil eine Abhängigkeit von der Art und Ausdehnung der Erkrankung festzustellen ist.

Eine noch unentschiedene Frage ist die, ob die übertretenden Stoffe (Agglutinine, Hämolsine) an Eiweißvermehrung im Liquor gebunden sind.

Weil betont, daß die erhöhte Durchlässigkeit der Meningen für Hämolsine bei stärkstem Eiweißgehalt fehlen und bei normalem Eiweiß in starkem Maße vorhanden sein kann. Meine Versuche bei den Typhusschutzgeimpften besagen nichts Entscheidendes in der einen oder anderen Richtung, aber sie zeigen doch, daß die Permeabilität für Agglutinine mit Zunahme des Eiweiß nicht gleichen Schritt hält. Im allgemeinen läßt sich feststellen, daß der Übertritt von Schutzstoffen und von Eiweiß zusammen bzw. nebeneinander vorkommen kann. Inwiefern eine elektive Permeabilität für einzelne Stoffe vorkommt, ist noch unklar. Zu berücksichtigen ist noch, daß eine elektive Permeabilität vorgetäuscht werden kann, wenn eine Reaktion eine andere verdeckt.

Die Erfahrungen am Fleckfieber sind in der Hinsicht, daß ein pathologischer Vorgang einem anderen den Boden ebnet, sehr lehrreich, zumal die Agglutinine den Eiweißen zugerechnet werden müssen.

Sieht man von den Immunkörpern ab, so gibt es noch eine ganze Reihe von Stoffen, die im Organismus bei gewissen Krankheitszuständen vermehrt sind und im Körper kreisen. Ihr Nachweis ist in systematischer Weise nur selten auf den Liquor ausgedehnt worden. Deutsch²⁸⁾ hat bei echter Urämie das Indikan im Liquor nachzuweisen versucht. Das Indikan kommt schon normalerweise im kreisenden Blute vor. Im Harn läßt sich in Fällen von Eiweißzersetzung bei Ileus besonders des Dünndarmgebiets und bei jauchigen Eiterprozessen Indikan nachweisen. Bei der Urämie kommt es zu einer Stickstoffvermehrung, die größtenteils an den Harnstoff gebunden ist; die gleichzeitige Indikanvermehrung ist wahrscheinlich von der des Harnstoffs abhängig. 28 Urämien und 4 Eklampsien ergaben bei 12 Kranken einen positiven Nachweis im Liquor. Alle 12 Kranke starben. Die positiven Ergebnisse wurden erst bei größeren Liquormengen (etwa 20 ccm) erzielt, ein direkter Vergleich mit dem Blutserum ist aber nicht möglich, wie bei den oben mitgeteilten

²⁸⁾ Med. Klin. 1919.

Agglutinationswerten. Aber soviel geht doch aus diesen Untersuchungen hervor, daß der Konzentrationsunterschied ein recht erheblicher ist.

Bei Diabetez nimmt der Zuckergehalt erheblich zu. Im übrigen sei auf die sehr eingehende Arbeit von *Reichmann*²⁹⁾ ausdrücklich verwiesen, in der die Literatur referiert ist und viele eigene Untersuchungen niedergelegt sind.

Der Übertritt von Arzneimitteln in die Rückenmarksflüssigkeit ist auch nach den verschiedenen Richtungen untersucht, aber im allgemeinen mit negativem Ergebnis oder, falls doch positive Befunde vorlagen, so waren ganz erhebliche Konzentrationsunterschiede vorhanden. Am bekanntesten ist wohl noch der Nachweis von Urotropin im Liquor, was ja zur therapeutischen Verwendung geführt hat wegen der Abpaltung von Formaldehyd. Jod ist normalerweise nicht nachweisbar (*Lewandowski* 28 Fälle, *Sicard, de Magelhaens*), ebensowenig konnte Methylenblau in 7 Fällen nachgewiesen werden (*Levi, de Magelhaens*). Die Erscheinung, daß bei tuberkulöser und anderweitiger Meningitis Jod gelegentlich nachweisbar wird, deckt sich mit den Erfahrungen, die beim Übertritt von Wassermannreagenen und von Hämolsinen gemacht wurden.

Über das Auftreten von Arsen und Quecksilber wird weiter unten gesprochen werden.

Ganz anders als in den bisher besprochenen Fällen liegen die Verhältnisse beim Ikterus. Wer den Liquor eines Ikterischen gesehen hat, wird zugeben, daß hier ohne alle chemischen Reaktionen die Diagnose auf Verfärbung durch Gallenfarbstoffe gestellt werden kann. Am deutlichsten ist der Unterschied, wenn man die Liquores eines Nichtikterischen und eines Ikterischen nebeneinanderhält. Weder die Farbe eines blutigen Liquors, noch die Gelbfärbung durch andere Blutderivate kann mit der ikterischen verwechselt werden. Ob quantitative Vergleichsuntersuchungen bei Ikterischen gemacht worden sind, ist mir nicht bekannt. Jedenfalls würden hier die Werte ganz anders liegen als bei den Titrationsversuchen der Agglutinine. Der Unterschied ist m. E. so zu erklären, daß die an Eiweiße gebundenen oder eiweißartigen Immstoffe im Blute kreisen und an den Plexus chorioidei bzw. den für die Sekretion des Liquors in Betracht kommenden Stellen vorbeigespült, aber vollkommen oder wenigstens fast vollkommen zurückgehalten werden. Liegt eine akute oder chronische Er-

²⁹⁾ Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42.

krankung der in Betracht kommenden Arterien vor, so steigt für diese Stoffe die Permeabilität der Meningen je nach dem Grade und der Art der Erkrankung. Die übrigen den Liquor umgebenden Gewebe können von den Immunkörpern nicht passiert werden. Die Gallenfarbstoffe kreisen zwar ebenso wie die Immunstoffe usw. im Blut und werden mit an den Bildungsstätten des Liquors vorbeigespült, aber die Gallenfarbstoffe werden in allen Geweben abgelagert. Bei jeder Sektion kann man sich von der Verfärbung aller Gewebe überzeugen. An den weißen Geweben sieht man die Verfärbung zuerst, so lassen bekanntlich die Skleren schon die beginnende Gelbsucht erkennen. Der histologische Aufbau der Skleren und der sehnigen Gewebe ist fast derselbe. Beim Ikterischen liegen also die Verhältnisse so, daß der gesamte Liquor von einem gallenfarbstoffgetränkten Gewebe umgeben ist. Es erscheint mir daher die Annahme gerechtfertigt, daß durch Transsudation sich ein Ausgleich des gallenfarbstoffhaltigen Gewebes und des Liquors herzustellen sucht, und zwar nach physikalischen Gesichtspunkten, bis eine gleiche Konzentration erreicht ist. Daß die Verhältnisse so liegen, schließe ich auch aus einer Beobachtung bei einem Kranken, der vor längerer Zeit einen Salvarsanikterus durchgemacht hatte, und an dessen Skleren noch andeutungsweise Gelbfärbung zu sehen war. Während die Haut vollkommen normal erschien, war der Liquor noch deutlich verfärbt. Man kann hier annehmen, daß zwischen den Häuten und dem Liquor noch eine gewisse Konzentrationsgleichheit herrschte wegen der langsamen Ausscheidung des Liquors; während andererseits das Blut schon einen relativ geringeren Gallenfarbstoffspiegel als das Gewebe hatte. Dieser Ausgleich der Konzentration ist m. E. das wichtigste bei der Ausscheidung der Gallenfarbstoffe. Denn das Blut entledigt sich hauptsächlich durch Ausscheidung aus dem Urin des Gallenfarbstoffs, und wie das Blut in seiner Konzentration absinkt, so entnimmt es mittels des Konzentrationsausgleichs den Geweben den Gallenfarbstoff bis zur Rückkehr normaler Verhältnisse. Demnach würden zuerst die blutreichen Organe und Gewebe (Drüsen, Muskeln) den Gallenfarbstoff abgeben und erst später die blutarmen (Sehnen, Skleren usw.). Die Therapie des Ikterus mittels reichlicher Flüssigkeitszufuhr, subkutaner und der besonders wirksamen intravenösen Kochsalzinfusionen beruht auf diesen Überlegungen.

Ob die Plexus bzw. die sonstigen Bildungsstätten des Liquors mit ihrem Sekret den Gallenfarbstoff passieren lassen, fällt bei der vorstehenden Erklärung des Übertritts wenig ins Gewicht.

*Lewandowski*³⁰⁾ zitiert eine Beobachtung *Schmorls*, wonach der Liquor der Ikterischen gelbgefärbt, die Ventrikelflüssigkeit aber klar gewesen sei. Mir scheint die Erklärung möglich, daß die Häute des Rückenmarks schneller und reichlicher den Gallenfarbstoff abgeben als die Ventrikelauskleidung, vielleicht sezernieren die Plexus sogar wasserklaren Liquor, der dann von den Ventrikeln aus in die anderen Gewebe gelangt, wo er Gallenfarbstoff aufnehmen kann. Auch der von *Schmorl* erhobene Befund, daß die *Nonne-Apellsche* Reaktion im Liquor positiv und in der Ventrikelflüssigkeit negativ (Paralyse) sein kann, ist so zu erklären, daß die in den Liquor übertretenden Eiweiße den Gehirnhüllen entstammen. Für den Übertritt von liquorfremden Stoffen ist auch das Verhältnis der umgebenden Oberfläche und der umgebenen Flüssigkeitsmenge maßgebend, dieses ist für die Ventrikel ungünstig.

So klar wie beim Ikterus liegen bei den anderen Substanzen die Verhältnisse nicht, immerhin ist es denkbar, daß so der Übertritt einiger Stoffe in die Rückenmarksflüssigkeit zu erklären ist, so z. B. von Acetessigsäure im Coma diabeticum, von pathologisch retiniertem Harnstoff und vielleicht auch von einigen Arzneimitteln. Jedenfalls ist bei den anderen Stoffen die Art des Übertritts sehr viel schwieriger zu erklären wie gerade beim Ikterus.

Die Immunstoffe, insonderheit die Agglutinine, gelten als Substanzen, die sich im Serum finden und mit ihm kreisen. Nur im Gewebe des Bildungsortes sind sie vermehrt. Eine — sekundäre — Ablagerung in anderen Geweben ist unwahrscheinlich. Nach Versuchen von *Pfeiffer* und *Marx*³¹⁾ finden sich die Antikörper bei Typhus und Cholera zunächst am reichlichsten in ihren Bildungsstätten, z. B. in der Milz und hier besonders im Parenchym. Injiziert man aber Versuchstieren Immunsera, so finden sich am reichlichsten die Immunstoffe im Serum der Tiere wieder, die Organe, auch diejenigen, welche sonst die Bildungsstätten sind, enthalten gleich viel oder weniger, woraus zu schließen ist, daß die Organe keine Immunstoffe speichern. Bei dem natürlichen Immunisierungsprozeß ließ sich nachweisen, daß mit seinem Fortschreiten ein Gleichgewicht zwischen dem Antikörpergehalt des Bildungsortes und des Serums eintritt, die entbluteten Gewebe, die keine Immunkörper bilden, sind frei von letzteren. Ähnliche

³⁰⁾ a. a. O.

³¹⁾ Ztschr. f. Hyg. 1898.

Ergebnisse sind von *v. Wassermann*³²⁾ und von *Deutsch*³³⁾ bei Typhus und von *Castellani*³⁴⁾ bei Dysenterie nachgewiesen. Ob beim Fleckfieber die gleichen Verhältnisse vorliegen, ist schwer zu entscheiden, zumal die Stellung der Weil-Felix-Agglutinine zur Ätiologie noch nicht geklärt ist. Immerhin ist zu berücksichtigen, daß das Fleckfieber mehr als die Typhen den ganzen Organismus an der Krankheit beteiligt, wie auch die histologischen Befunde *Ceelens* zeigen. Das Befallensein der Hirnarterien könnte die Veranlassung für örtliche Immunvorgänge sein. Vorläufig ist aber im wesentlichen an der Annahme festzuhalten, daß die gesamten Gefäße undurchlässig sind und daß nur bei sehr hohem Antikörpergehalt geringe Mengen der Immunstoffe hindurchtreten. Die örtliche Bildung von Antikörpern ist vorerst noch unbewiesen, viel Wahrscheinlichkeit hat sie nicht, aber es ist denkbar, daß die einzelnen Erkrankungen sich verschieden verhalten. Der Übertritt von Medikamenten in den Liquor bei Gesunden ist durch Vermittlung der Gefäße bzw. der Organe, die den Liquor produzieren, zu erklären. Man muß also sowohl die Plexus, als auch die Meningen oder aber beide Gewebe für den Übertritt der Arzneimittel heranziehen. In dieser Hinsicht ist eine Beobachtung *Lewandowskis* von besonderem Interesse; er fand, daß bei Vergiftung mit hohen Strychnindosen vom Blut aus das Strychnin auch dann im Liquor des Lumbalteils nachweisbar war, nachdem die Dura im Cervikalteil unterbunden war. *Lewandowski* hält es auch nicht für erwiesen, daß z. B. Urotropin und Alkohol, die beide im Liquor zu finden sind, unbedingt durch den Plexus gehen müssen. Ich glaube daher annehmen zu können, daß zwar die Plexus die hauptsächlichste Stelle der Liquorproduktion sind, daß der Übertritt von liquorfremden Stoffen durch die Plexus erfolgen kann, insbesondere dann, wenn die Plexus erkrankt sind, wie z. B. beim Fleckfieber von *Ceelen* nachgewiesen wurde, aber daß auch die Meningen durchlässig werden, und zwar auch hier um so eher, je größere Veränderungen vorliegen.

Der umgekehrte Weg ist bekannt. In die Cerebrospinalflüssigkeit gebrachte Substanzen treten ins Blut über, und zwar relativ schnell, allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, daß die einverleibten Stoffe mit den austretenden Nerven als den natürlichen Ausscheidungsstätten des Liquors ins Blut übertreten. Eine Durchdringung der größeren Gehirnmassen braucht nicht

³²⁾ Berl. klin. Woch. 1898.

³³⁾ Annal. de l'Inst. Pasteur. 1899.

³⁴⁾ Ztschr. f. Hyg. 1901.

unbedingt angenommen zu werden, wenn nicht wie es bei der *Gennerichschen* endolumbalen Behandlung³⁵⁾ absichtlich geschieht. das Medikament in die höhergelegenen Bezirke hinaufgebracht wird. Bei der *Bierschen* Lumbalanästhesie liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt.

Die Wirkung der in den Liquor gebrachten Arzneimittel faßt *Lewandowski*, gestützt auf seine Versuche, folgendermaßen zusammen: 1. Alle überhaupt wirksamen Substanzen wirken bei direkter Applikation besonders schnell; 2. wirken eine Reihe von Substanzen in ganz außerordentlich kleinen Dosen; 3. wirken einige Substanzen anders bei direkter Applikation, als vom Blut aus; 4. wirken einige Substanzen anscheinend nur bei direkter Applikation und nicht vom Blut aus, wogegen es aber 5. keine Substanz gibt, die etwa vom Blut aus wirken würde, aber nicht bei direkter Applikation. Die *Lewandowskischen* Sätze sind nach den vorausgegangenen Erörterungen hinreichend verständlich, im übrigen muß auf die Arbeit verwiesen werden.

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie am Liquor cerebrospinalis vorliegen, finden sich auch am Kammerwasser des Auges. Sowohl der geringe Gehalt an Albuminen und Globulinen, die geringen Spuren von Zucker und Harnstoff und das niedrige spezifische Gewicht erinnern an die Zusammensetzung des Liquors. Die Bildungsstätten des Kammerwassers sind die Ciliarfortsätze und vielleicht auch die Vorderfläche der Iris. Normalerweise werden die Stoffe des Kreislaufs in weitgehendem Maße zurückgehalten. Vom Ferrocyanium und vom Jodkalium nimmt man an, daß sie ohne weiteres ins Kammerwasser übertreten. (*Guglionetti*³⁶⁾) wies Jod nach. *Gradle*, der auch den Übertritt des Urotropins in den Liquor nachwies, fand sein Vorhandensein im Kammerwasser. Er nimmt an, daß die höchste Konzentration nach 7 Stunden erreicht wird, während *Remele* eine kürzere Zeit annimmt.

Bezüglich der Schutzstoffe des Körpers liegen von den verschiedensten Seiten Untersuchungen vor, die im allgemeinen eine gute Übereinstimmung zeigen. Die älteren stammen wohl von *Widal* und *Sicard*³⁷⁾. Sie agglutinierten das Kammerwasser von 3 an Typhus Gestorbenen, hatten aber stets negative Resultate. Von 9 immunisierten Kaninchen agglutinierten 5 positiv bei

³⁵⁾ *Gärtner*, Münch. med. Woch. 1917.

³⁶⁾ *Arch. di Ottalm.* Bd. 20.

³⁷⁾ *Annal. de l'Inst. Pasteur.* 1897.

einem Tropfen Kammerwasser auf 10 Tropfen der Kulturaufschwemmung, 2 positiv bei 2 Tropfen auf 10. Bei 3 normalen Kaninchen wurde keine Reaktion erzielt. *Widal* und *Sicard* haben noch keine quantitativ vergleichenden Agglutinationen vorgenommen, sondern sich auf qualitative Unterschiede beschränkt. Hier sei erwähnt, daß sie in allen untersuchten Körperflüssigkeiten stets oder meistens positive Reaktion beobachteten, so z. B. im Urin, Milch, Colostrum, Ödemflüssigkeit Herzbeutel-Peritoneal- und Pleuraflüssigkeit, Galle, Tränenflüssigkeit, ferner im Blut von Neugeborenen. Nur negative Resultate wurden außer in der Rückenmarksflüssigkeit noch im Speichel gefunden.

*Bürgers*³⁸⁾ fand für Agglutinine, deren Bluttiter 1 : 1000 betrug, Werte von 1 : 20 bis 1 : 5 im Kammerwasser, Präzipitine waren am schwersten nachweisbar. Komplement, Opsonine und Bakteriolyse können gefunden werden, aber die Konzentration ist gegenüber dem Blut sehr gering. Von Antitoxinen, Agglutininen und Amboceptoren tritt etwa der 500. bis 1000. Teil über. Der Übertritt in den Glaskörper kommt auch vor, aber noch langsamer und in noch geringerem Maße. *Salus*³⁹⁾ glaubt, daß der seltene Nachweis von Komplement und von Präzipitinen deshalb nicht zur Beobachtung kommt, weil im allgemeinen der Bluttiter sich niedrig hält. Meines Erachtens müssen aber noch andere Gründe maßgebend sein.

*Kuffler*⁴⁰⁾ hat die Frage der Glaskörperimmunität eingehender untersucht. Seine Resultate sollen hier kurz referiert werden, da sie die Verhältnisse am Auge gut beleuchten.

Er impfte je 3 Tiere mit *Bac. pyocyan.* und *Bact. coli* und mit einem typhusähnlichen Bazillus, und zwar zunächst mit abgetöteten, später mit unbeschädigten Kulturen. Die erzielte Agglutination schwankte zwischen 1 : 5000 und 1 : 10 000. Bei den Tieren, die über 1 : 8000 agglutinierten, fand er eine Agglutination im Glaskörper von 1 : 10, d. h. ein Permeabilitätsverhältnis von etwa 1 : 1000.

Bei Präzipitationsversuchen erzielte er 2 mal den Bluttiter von 1 : 10 000 und 2 mal von 1 : 5000. Im Glaskörper ließen sich keine Präzipitine nachweisen. 6 Tieren gab er Antitoxine. Der Blutserumgehalt war 50—60 fach, im Glaskörper $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{3}$ fach. Bei einem Tier mit einem bakteriolytischen Bluttiter

³⁸⁾ Ztschr. f. Augenheilk. 1911.

³⁹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49.

⁴⁰⁾ Graefes Arch. Bd. 86.

von 1 : 1000 fand sich ein solcher von 1 : 10 im Glaskörper, bei 2 Tieren von 1 : 10 000 im Blut ein solcher von 1 : 100. Hämolysine ließen sich bei 2 Tieren noch 1 : 10 000 im Blut nachweisen. Ein Tier zeigte Hämolysine bei 1 : 10, das andere hatte keine Hämolysine im Glaskörper.

Ähnliche Resultate hatte *Tschirkowski*⁴¹⁾ im Kammerwasser. *Morax* und *Loiseau* fanden bei Pferden mit einem Antitoxintiter von 1 : 10 000 bis 1 : 100 000 in 0,1 bis 1,25 Kammerwasser Antitoxin (Permeabilitätsverhältnis 1 : 1000).

Im großen und ganzen decken sich also die Ergebnisse dieser Untersuchungen im Liquor cerebrospinalis und im Kammerwasser. Auch Gallenfarbstoff ist z. B. bei *Weilscher Krankheit* im Kammerwasser nachgewiesen worden. Aber es besteht eine wichtige Differenz. Bei wiederholten Punktionen der vorderen Augenkammer (Paracentese) steigt in dem neugebildeten Kammerwasser der Eiweißgehalt und die Menge der Schutzstoffe erheblich an. Gleichfalls hierher gehörig ist die Feststellung *Schaudigels*, der nach intravenöser und intraperitonealer Injektion von Trypanblau einige Stunden später den Farbstoff im Kammerwasser auftreten sah. Nach mehreren Punktionen war das Kammerwasser intensiver gefärbt als vorher, und der Ciliarkörper zeigte eine verstärkte Injektion mit Farbstoff. *Schaudigel*⁴²⁾ schließt aus dieser Verstärkung der Injektion, daß der Ciliarkörper die Hauptbildungsstätte des Kammerwassers sei. Im Zustande der Hyperämie hat man festgestellt, daß die inneren Gefäße des Auges leichter Farbstoffe durchlassen. Auch die Schutzstoffe treten bei wiederholten Punktionen reichlicher über. Es liegt nahe, die Druckdifferenz und mit ihr die Neubildung des Kammerwassers als die auslösende Ursache anzunehmen. Im allgemeinen kann man sagen, daß alle chemischen und thermischen Reize ebenso wirken wie die mechanischen. Der Übertritt der Schutzstoffe geht mit der Eiweißzunahme ungefähr parallel. *Morax* und *Loiseau* nehmen an, daß nach Paracentesen das Kammerwasser 100fach reicher an Antitoxinstoffen sein kann.

Ähnliche Befunde sind bisher bei der Rückenmarksflüssigkeit nicht erhoben worden. *Gennerich*, der bei vielen Kranken 15, 20 und mehr Punktionen gemacht hat, hat keinen Anhalt für eine derartige Eiweißvermehrung gewonnen. Abgesehen von der Verschiedenheit des anatomischen Substrates ist zu berück-

⁴¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51.

⁴²⁾ Arch. f. Ophthalm. Bd. 86.

sichtigen, daß eine so starke relative Flüssigkeitsentnahme, wie sie am Auge experimentell geübt wurde, am Liquor cerebrospinalis des Menschen nicht möglich ist, weil der eintretende Meningismus der Liquorentnahme eine Grenze setzt. Tierversuche liegen nicht vor.

Eine positive Wassermannreaktion ist m. W. noch nicht gefunden worden. *Salus* berichtet über einen Fall von negativer Wassermannreaktion im Kammerwasser, bei positiver Reaktion im Blut. Es wäre sehr interessant zu wissen, ob bei syphilitischen Augenveränderungen (Iritis, Keratitis parenchymatosa) eine positive Kammerwasserreaktion vorkommt, da dieser Befund Parallelen zur positiven Wassermannreaktion bei Syphilis des Zentralnervensystems gestattet. Es ließe sich vielleicht feststellen, inwieweit die positive Reaktion an lokale Prozesse gebunden ist. Leider ist eine Auswertung im Sinne *Hauptmanns* beim Kammerwasser wegen des geringen Materials kaum möglich, selbst wenn man auf geringere Mengen als in der Originalvorschrift für die Wassermannreaktion heruntergeht.

Von ähnlichen Überlegungen ausgehend, habe ich bei Fleckfieber nach Agglutininen im Kammerwasser gesucht. Mein Material ist sehr klein, aber ich möchte es doch mitteilen, da es vielleicht zu Nachprüfungen anregt. Bei einem Maaten, der sich in Konstantinopel mit Fleckfieber infiziert hatte, und der nach etwa 8 Tagen in schwerster Benommenheit starb, fand sich in dem kurz nach dem Tode entnommenen Blut deutliche Agglutination für X_{19} bei 1 : 3200, fragliche Agglutination noch bei 1 : 12 800. Das Kammerwasser agglutinierte nicht.

Liquoragglutination war aus äußeren Gründen nicht möglich. Bei dem oben schon angeführten Kieler Fall fand sich bei guter Agglutination im Blut (1 : 2000) mikroskopisch deutliche Agglutination im Kammerwasser. Ob sich noch bei geringeren Konzentrationen Agglutination hätte nachweisen lassen, konnte nicht untersucht werden. Der gleiche Kranke hatte in der Ventrikelflüssigkeit einen Agglutinationstiter von mindestens 1 : 10 (geschätzt noch auf 1 : 100) und in der Hydrocelenflüssigkeit eine sehr starke positive Agglutination von 1 : 50, hier hätte sich schätzungsweise die Agglutination aber sicher noch gut bis 1 : 200 auswerten lassen.

Ob der Unterschied in der Agglutination des Kammerwassers in den beiden angeführten Fällen auf das Alter der Erkrankung zurückzuführen ist, wage ich nicht zu entscheiden, halte es aber

nach den Untersuchungen *Weils* am Liquor cerebrospinalis sehr wohl für möglich. Über das gelegentliche Auftreten der fraglichen Agglutinine im Kammerwasser ist man vorläufig nur auf Vermutungen angewiesen. Es ist denkbar, daß die Agglutinine bei sehr hohem Bluttitel übertreten, wie es im Liquor bei den Typhen gelegentlich beobachtet wird. Wahrscheinlicher ist mir die Annahme, daß die von *Fränkel*, *Benda* und *Ceelen* beschriebenen Veränderungen an den Gefäßen, die von *Gutmann* auch am Auge nachgewiesen wurden, und die Zirkulationsstörung in den geschädigten Kapillaren die hauptsächlichste Ursache darstellen. Diese Gefäßveränderungen, die erst zu bestimmter Zeit auftreten, würden auch erklären, warum nicht konstant während der Erkrankung Agglutinine nachweisbar sind.*)

Aus den vorstehend wiedergegebenen Befunden ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß Liquor cerebrospinalis und die Flüssigkeiten des inneren Auges eine Sonderstellung unter den Flüssigkeiten des Körpers einnehmen und daß ihre medikamentöse Beeinflussung vom Blutwege aus erschwert ist, ebenso wie die Immunstoffe sehr viel schwerer übertreten. Die Übertrittshemmung bzw. das Permeabilitätsverhältnis ist für beide ungefähr gleich. Andererseits lehrt die Erfahrung, daß die bisherige Art der Therapie im allgemeinen am Auge den Anforderungen genügt, während die Verhältnisse an den Meningen weit ungünstiger liegen.

Starkenstein und *Zitterbart*⁴³⁾ haben auch an Kaninchen, die mit Typhus- und X_{10} -Stämmen immunisiert waren, den Übertritt der Agglutinine in den Liquor und das Kammerwasser studiert. Sie haben ähnlich den oben beschriebenen Verhältnissen den Übertritt gelegentlich feststellen können und nehmen an, daß hierzu eine Minimalhöhe des Bluttiters vorliegen muß. Eine gewisse Abhängigkeit von der Dauer der Anwesenheit der Antikörper im Blut ließ sich auch hier nachweisen, aber ich möchte doch nicht die durch aktive Immunisierung erzeugten Agglutinine den natürlich erzeugten Weil-Felix-Agglutininen durch Fleckfieber gleichsetzen, schon deshalb nicht, weil beim Fleckfieber die oben

*) *Labor* und *Balogh* haben ähnliche Versuche, wie die hier am Liquor und Kammerwasser geschiedten, an der Gelenkflüssigkeit geprüft. Die Ergebnisse sind infolge der anderen histologischen und anatomischen Verhältnisse andere und entsprechen den Befunden der Flüssigkeiten der übrigen Körperhöhlen gemäß dem Stadium der Erkrankung. (Wien. klin. Woch. 1919. No. 20.)

⁴³⁾ Wien. klin. Woch. 1918.

beschriebenen Gefäßveränderungen zustande kommen, die für die beim Fleckfieber vorhandenen niedrigen, bei den Immunisierungen aber hohen Permeabilitätswerte verantwortlich zu machen sind.

Betrachten wir nunmehr die Verhältnisse bei der Syphilis sowohl im Hinblick auf die Entstehung meningealer Herde, als auch bezüglich der therapeutischen Beeinflußbarkeit.

Schon gegen Ende des Primärstadiums haben wir eine Spirochätensespis vor uns. Ein jedes Organ kann Spirochäten enthalten, weil diese nach Durchwanderung der Lymphdrüsen durch den Blutstrom überall hingespült und überall abgelagert werden können. Es ist aber des weiteren zu berücksichtigen, daß die Spirochäten noch aktiv weiterkriechen, wie beispielsweise aus dem Durchwandern der Lymphdrüsenfilter, die für die meisten Krankheitserreger als „dicht“ gelten können, geschlossen werden muß. Die Spirochäten lagern hauptsächlich in den Lymphspalten und treten, je mehr die Krankheit in das Latenzstadium übergeht, um so spärlicher ins Blut über. Auf die in den Jahren 1906—1908 lebhaft diskutierte Frage, ob die Spirochäten auch in die Zellen selbst eindringen, kann hier nicht näher eingegangen werden. Die überwiegende Zahl der Spirochäten liegt zweifellos zwischen den Zellen, jedoch muß nach den Untersuchungen *Ehrmanns*⁴⁴⁾, *v. Gierckes*⁴⁵⁾, *Bandi* und *Simonellis*⁴⁶⁾ und anderer Autoren mit dem Eindringen von Spirochäten in die Zellen und mit Phagocytose gerechnet werden; inwieweit diese Spirochäten der Therapie besondere Schwierigkeiten machen, ist noch unentschieden, da über ihre Lebensfähigkeit und ihre Vermehrungsmöglichkeit noch keine Untersuchungen vorliegen. Die Spirochäten des europäischen Rückfallfiebers findet sich dahingegen fast nur im Blut und kaum im Gewebe. In den Frühstadien der Syphilis (die hier hauptsächlich besprochen werden) bewirken die Spirochäten keinen Granulationswall, der, wie z. B. bei der Tuberkulose, zur zentralen Nekrose führt und die Herde von der Zirkulation des Blutes abschließt. In chemotherapeutischer Hinsicht liegen also die Verhältnisse bei der Syphilis günstiger als bei der Tuberkulose. Immerhin ist die Abwanderung der Spirochäten in die Gewebe hinein therapeutisch wohl zu berücksichtigen. Bekannt ist, daß beim Rückfallfieber das Salvarsan sehr viel schneller wirkt, und

⁴⁴⁾ Wien. klin. Woch. 1906. Zbl. f. Bact. 1903. Orig.

⁴⁵⁾ Zbl. f. Bact. 1907. Orig.

⁴⁶⁾ Zbl. f. Bact. 1906. Orig.

nier die Sterilisation erheblich leichter zu erzielen ist. Bei einem Fall in Konstantinopel, der am zweiten Tag eines typischen Anfalls 0,45 Neosalvarsan intravenös erhielt, konnte ich in $\frac{1}{2}$ stündigen Abständen 6 Stunden lang Spirochäten nachweisen, dann mußten die Untersuchungen wegen der Nacht abgebrochen werden. In den Präparaten, die in der Frühe des folgenden Morgens entnommen wurden, waren Spirochäten nicht mehr nachzuweisen. Weitere Relapse traten bei dem Kranken, den ich längere Zeit an Bord beobachten konnte, nicht auf.

Das Einwandern der Spirochäten in die blutarmen Gewebe und hier besonders in die Lymphspalten muß also beim therapeutischen Vorgehen berücksichtigt werden. Die Spirochäten kann die Schleimhäute relativ leicht durchwandern bzw. zerstören, die Haut aber ist um so schwerer für die Spirochäten durchdringbar, je stärker ihr Epithelbelag ist. Aber die Spirochäten dringen doch bis hart an die obersten Zellagen vor, wie aus mikroskopischen Schnitten geschlossen werden kann. Auch in der Cornea des Auges sind Spirochäten gefunden worden, und die Keratitis parenchymatosa ist als eine Folge dieser Spirochäteninvasion aufzufassen. Die Ernährung geht hier mittels Diffusion in der fibrillären Grundsubstanz und in den Intrazellulärlücken vor sich. Trotzdem ist eine Beeinflussung syphilitischer Prozesse, wenn auch nicht regelmäßig, von dem Blutwege aus möglich. Bei der Keratitis parenchymatosa gelingt es um so eher, je energischer und je zielbewußter die Behandlung erfolgt⁴⁷⁾.

An den Meningen und besonders an ihren Schlupfwinkeln liegen gleichfalls die Verhältnisse recht ungünstig. Mikroskopische Untersuchungen haben auch hier die Spirochätenlokalisation nachgewiesen. Diese Verhältnisse sind aus der Zeit des Streits um die Neurorezidive bekannt, und es kann hierauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Nur soviel sei gesagt, daß an bestimmten Stellen, entsprechend dem Vorgang der Ausbreitung der Spirochäten in den frischen Luesstadien, z. B. an den Durchtritten der Hirnnerven durch die Schädelkapsel in der Dura besonders gern sich Spirochäten ansiedeln. Wenn die Allgemeindurchseuchung durch intensive, aber doch nicht völlig ausreichende Behandlung eingeschränkt ist, können diese der Sterilisation entgangenen Herde entsprechend ihrer Expansionstendenz zu einem infiltrativen Prozeß Veranlassung geben (Primäraffekt der zweiten Allgemeindurchseuchung). Dieser infiltrative Prozeß

⁴⁷⁾ Vgl. auch Schottmüller, Med. Klinik. 1918.

kann den klinischen Ausfall der befallenen Nerven bedingen. Diese Gebiete sind an sich schon schlecht vaskularisiert, und es kommt hinzu, daß sie vom Liquor umspült werden, der, wie wir im vorstehenden gesehen haben, eine ganz andere Zusammensetzung als das Blutserum hat, und der infolge seines therapeutischen Effekts eine Sonderstellung einnimmt.

Auf welche Weise hat man sich nun die Wirkung der anti-syphilitischen Medikamente an den bezeichneten Lokalisationen vorzustellen? Gleicht die Arsen- und Quecksilbertherapie den Verhältnissen, wie sie sich bei den typhösen Erkrankungen ergaben, d. h. machen die Medikamente an den Plexus und an den Meningen halt oder gleichen sie denen, wie sie beim Ikterus zu finden sind oder gibt es noch eine andere Möglichkeit?

Eine Möglichkeit soll, trotzdem sie bisher eingehender nicht besprochen wurde, vorweggenommen werden. Bei den Agglutinationsversuchen der Typhen kreisen die Agglutinine im Blut und werden wahrscheinlich nicht in den einzelnen Organen gespeichert, beim Ikterus hingegen werden alle Organe durchtränkt, und so wird der Liquor in die Lage versetzt, Gallenfarbstoff mittels Diffusion aufzunehmen. Aber einzelne Arzneimittel werden in bestimmten Organen ganz oder teilweise abgelagert. So wird das Morphinum größtenteils im Gehirn gebunden. Ob auch der Alkohol eine vermehrte Ablagerung im Zentralnervensystem erfährt, ist noch ungewiß, jedenfalls wird er im Liquor cerebrospinalis gefunden, wie *Schottmüller* und *Schumm* nachgewiesen haben, allerdings glauben diese Autoren an eine spezielle Durchlässigkeit des Plexus für Alkohol, was mir aber nach den sonstigen Erfahrungen über die Durchlässigkeit für Arzneimittel noch nicht völlig gesichert erscheint, es ist auch der Weg denkbar, daß das Gehirn Alkohol an den Liquor abgibt. Auch das metallische Arsen besitzt gewisse Affinitäten zu bestimmten Organen. Aber das Salvarsan ist eben wegen seiner geringen Organotropie in den üblichen Konzentrationen nicht toxisch, sofern es nicht unter falschen Kautelen verwendet ist und die Ausscheidungsverhältnisse nicht durch gewisse Organschädigungen heterologer Ätiologie (Nieren) verschoben sind. Es gab eine Zeit, wo man eine neurotrope Wirkung des Salvarsans annahm, vornehmlich damals, als man nach der Ursache der Neurorezidive suchte. Man glaubte, daß vielleicht die Schädigung infolge eines durch die Spirochäten veranlaßten Locus minoris resistentiae bedingt sei, auch die Erfahrungen bei anderen Arsenpräparaten (Atoxyl, Arsacetin usw.) mögen mitgesprochen haben. Jetzt ist man im wesentlichen von diesen

Anschauungen (*Obermüller*) zurückgekommen. Wenngleich aber die Ungiftigkeit des Salvarsans praktisch angenommen werden kann, so ist doch zu berücksichtigen, daß größere Salvarsanmengen, insbesondere wenn sie in kürzeren Zeitabständen gegeben werden, schädlich wirken können. Dieses rührt daher, daß ein geringer Prozentsatz der jeweils einverleibten Menge des Salvarsans in einzelnen Organen für längere Zeit zurückgehalten wird. Dieses zurückgehaltene Salvarsan besitzt aber nicht mehr seine ursprüngliche chemische Konstitution, sondern ist zu Arsen oxydiert. Wenn nun die Ausscheidungszeiten des Salvarsans und des retinierten Arsens nicht gebührend berücksichtigt werden, tritt eine Cumulation ein, die gefährlich werden kann. Experimentelle Untersuchungen von *Ritter*⁴⁸⁾ ergaben, daß das Arsen des Salvarsans besonders in der Leber, dann in den Nieren und an dritter Stelle im Gehirn zurückgehalten wird.

Diese Affinität des Arsens muß also beim therapeutischen Vorgehen berücksichtigt werden, wenn nicht durch Cumulation eine Schädigung lebenswichtiger parenchymatöser Organe erfolgen soll. Hieraus ergibt sich, daß die Speicherung des Arsens, so erwünscht sie fürluetische Hirnerkrankungen scheinen könnte, praktisch nicht in Betracht kommen darf. Hieraus folgt aber, daß die Beeinflussung der nicht direkt vom Blutwege erreichbaren Herde um so schwieriger wird, je ungünstiger die Herde liegen. Die oben geschilderten Verhältnisse bei der Keratitis parenchymatosa lehren andererseits, daß man auf eine Durchdringung blutgefäßarmer Gewebe schließen darf. Das Durchtreten des Salvarsans durch die Gewebe ist aber wesentlich, denn die Spirochäten liegen größtenteils in der Gefäßwand, andererseits liegen sie in den Lymphräumen des Gewebes, also von den Gefäßen entfernt.

Um sich eine Vorstellung von der Wirkungsart des Salvarsans zu machen, empfiehlt es sich, die Verhältnisse, wie sie beim Ikterus geschildert wurden, heranzuziehen. Man kann sich vorstellen, daß sich kurz nach der Injektion zwischen dem salvarsanbeladenen Blut und dem nicht salvarsanhaltigen Gewebe ein Konzentrationsausgleich herzustellen sucht, der aber von der Verweildauer des Salvarsans im Blut abhängig ist. Verschiedene Untersuchungen zeigen, daß die Hauptmenge des Salvarsans bereits nach 6—8 Stunden ausgeschieden ist. In dieser Zeit müßten also bei der Sterilisatio absoluta durch eine Salvarsaninjektion alle Gewebe von einer ausreichenden Menge Salvarsan durchtränkt

⁴⁸⁾ Dtsch. med. Woch. 19 —: 912.

gewesen sein. Wenn aber in dieser Zeit einzelne Gewebe, insbesondere die blutgefäßarmen, noch nicht Salvarsan in entsprechender Menge aufgenommen haben, so entgehen die Spirochäten der Abtötung, denn ehe die Durchtränkung stattgefunden hat, fällt der Arsenspiegel des Blutes, und die Gewebe müssen, soweit sie schon Salvarsan aufgenommen haben, es wieder an das Blut abgeben. An den Meningen liegen die Verhältnisse aber noch ungünstiger als an anderen Geweben. Tritt dort Salvarsan in das Gewebe über, gemäß den Grundsätzen des Konzentrationsausgleichs, so wird die Durchdringung dadurch gehemmt, daß auch der Liquor Salvarsan an sich zu reißen versucht, mit anderen Worten: das in die oberflächlichen Zellagen der Meningen eindringende Salvarsan wird vom Liquor ausgelaugt. Es ist anzunehmen, daß die Bildungsstätten des Liquors dem Salvarsan ebensowenig den Übertritt gestatten, wie wir es bei den Schutzstoffen und den anderen Arzneimitteln gesehen haben. Bouman-Amsterdam weist erneut, gestützt auf andere Untersuchungen und eigene praktische Erfahrungen, darauf hin, daß man durch endolumbale Gaben (Salvarsan und besonders Trypanblau) Rückenmark und Gehirnbasis und sogar Ganglienzellen und Gliafasern erreichen kann, während bei intravenöser Darreichung diese Einwirkung nicht erzielt wird, da die Plexus als Grenzmembran dienen. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. Heft 25.)

Analog den geschilderten Übertrittsverhältnissen von Schutzstoffen und Arzneimitteln ist zu schließen, daß die im Liquor erreichte Salvarsankonzentration viel geringer ist als im Blut. Nun ließe sich aber einwenden, daß gerade beim Ikterus, den wir ja zur Grundlage der Betrachtungen herangezogen haben, der Liquor reichlich Gallenfarbstoffe enthält, und zwar sicher in viel höheren Konzentrationen als alle anderen Stoffe. Der Unterschied liegt — abgesehen von der Verschiedenartigkeit der Vergleichsobjekte — in der absoluten Menge der zu untersuchenden Substanzen und in der Verweildauer derselben im Körper. Die Menge des Gallenfarbstoffs ist ungleich größer als einverleibte Arzneimittel, die Bindung an die Organzellen, die einer vitalen Färbung gleichkommt, ist sehr ausgesprochen, die Zellen stellen gleichsam Depots des Gallenfarbstoffs dar, und dieser Zustand kann tage- und wochenlang bestehen, wobei nicht einmal die Zufuhr für lange Zeit versiegt. Die intravenöse Applikation von Salvarsan aber schafft eine kurzdauernde relativ geringe Konzentration, die Organotropie ist absichtlich auf ein geringes Maß herabgesetzt, und eine rasche Folge der Injektionen verbietet sich

aus den oben angeführten Gründen. Schon wenige Minuten nach der Injektion beginnen die Nieren mit der Ausscheidung, man hat, mit anderen Worten, von allem Anfang des Konzentrationsausgleichs den fallenden Blutspiegel zu berücksichtigen. Bei der heute verlassenen subkutanen bzw. intramuskulären Applikationsmethode des Salvarsans lagen in dieser Hinsicht die Verhältnisse günstiger. Das Salvarsan wurde langsamer in den Blutkreislauf aufgenommen, infolgedessen war eine Dauereinwirkung erreichbar; während die Nieren ihre Ausscheidung betätigten, gab das Salvarsandepot beständig noch Salvarsan ab, und so wurde lange Zeit ein gewisser Blutkonzentrationsgrad aufrechterhalten, der den Geweben zugute kam. Hiermit erklärt sich auch, weshalb bei gleichen Salvarsandosens die anfänglich geübte Depotbehandlung der der Injektionsbehandlung überlegen war. Aber die zwar langdauernde, jedoch niedrige Konzentration war den schwierigen Verhältnissen am Zentralnervensystem nicht gewachsen, und es ist so nicht auffallend, daß in die Zeit der Depotbehandlung die größte Zahl der Neurorezidive fiel. Es bleibt noch zu untersuchen, wie sich das konzentriert gegebene Salvarsan (Injektion mit der Spritze) zu dem stark verdünnten Salvarsan (Infusion mittels Burette) verhält. Zunächst scheint es unter Zugrundelegung der Konzentrationsverhältnisse ratsamer, die Injektionstherapie anzuwenden, da hierbei das Mittel nicht verdünnt und auch nicht so schnell mit dem bei der Burettenanwendung einverleibten Wasser ausgeschieden wird. Aber es ist zu bedenken, daß intravenös (oder subkutan) einverleibtes Wasser außerordentlich schnell aus dem Blut an die Gewebe abgegeben wird. Eine „Hydrämie“ ist praktisch nicht zu erzielen. Die Inbibition der Gewebe aber bedingt eine Salvarsaneinwanderung zusammen mit dem Wasser. Welcher Methode der Vorzug zu geben ist, wage ich nicht zu entscheiden. Mir ist nicht bekannt, ob hierüber schon Versuche vorliegen. Es ließe sich aber durch vergleichende Untersuchungen über die Salvarsanausscheidung leicht ein Anhalt gewinnen. Desgleichen wäre noch zu untersuchen, ob Salvarsaninjektionen im Durstzustande oder bei Wasserretention mittels kochsalzreicher, aber flüssigkeitsarmer Kost die Ausscheidung des Salvarsans verlangsamt*). Hierbei darf aber nicht vergessen werden, daß bei längerem Verweilen des Salvarsans im Blut durch Oxydation

*) Nach Untersuchungen von Reiß (Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. S. 573) ist eine Verdünnung des Blutes infolge von Kochsalzzufuhr durch Abgabe von Gewebsflüssigkeit an das Blutserum für kurze Zeit zu erreichen.

im Kreislauf toxische Arsenverbindungen und somit Organschädigungen denkbar sind (*Gennerich*). Die *Scholtzsche* Darreichung des Salvarsans in *refracta dosi* steht den Verhältnissen der Depotbehandlung nahe. Der Unterschied liegt aber darin, daß zwar die Konzentration höher ist als bei der subkutanen Applikationsform, aber die Einwirkungsdauer ist erheblich kürzer. Ich habe in Konstantinopel in einer Reihe von Fällen nach folgendem Schema behandelt: 1. Tag, morgens 8 Uhr 0,6—0,75, nachmittags 5 Uhr 0,45—0,6, am 2. Tag, morgens 8 Uhr 0,6 Neosalvarsan, nebenher ging eine intensive Kalomelkur. Die Kranken (meistens Sekundärluetiker) erhielten also 1,6 bis 1,8 innerhalb 24 Stunden. Die weitere Kur erfolgte nach den *Gennerichschen* Gesichtspunkten. Gleichzeitig wurde Wert auf geringe Flüssigkeitszufuhr gelegt, was bei dem heißeren Klima Konstantinopels besonders ins Gewicht fällt. Die Zahl der so behandelten Kranken betrug etwa 20—25. Schädigungen wurden in keinem einzigen Fall beobachtet. (Ein in diese Zeit fallender Exitus erfolgte nach 2 Neosalvarsaninjektionen mit 5tägigem Abstand [0,45 und 0,6] ohne gleichzeitige Quecksilberbehandlung an Encephalitis. Die Sektion ergab vollkommene Obliteration des Herzbeutels und rechtsseitige beginnende Schrumpfniere. Alter des Kranken etwa 42 Jahr. Am Tage der 2. Injektion war abends etwas Alkohol genossen worden.) Ich bin mir wohl bewußt, daß die hier beschriebene Art der Behandlung äußerst intensiv war und außerhalb strengster ärztlicher Kontrolle undurchführbar ist, aber sie zeigt doch, daß selbst große Mengen in kurzer Zeit gegeben werden können. Einen Maßstab über die Wirksamkeit einer derartigen Radikaltherapie besitzen wir aber nicht. Neuerdings liest man viel, daß der Unschlag der *Wassermannschen* Reaktion mit neueren Methoden (Silber-salvarsan usw.) nicht schneller erfolge und schließt hieraus, daß diese oder jene Therapie nicht wirksamer sei als die bisherige. Diese Schlußfolgerung scheint mir nicht gerechtfertigt, denn der Organismus verliert nicht mit der Stunde, in der die letzte Spirochäte getötet wurde, die positive Reaktion, sondern es dauert darüber hinaus eine bestimmte Zeit, ehe die Reaktion schwindet. Diese Zeit aber ist unabhängig von der Art der Therapie.

Die intensive Durchtränkung aller Gewebe mit Salvarsan erscheint für die Sterilisation im Sinne *Ehrlichs* von hervorragender Bedeutung, und sie muß berücksichtigt werden, wenn man die Herde treffen will, die besonders ungünstig liegen, also speziell die Herde an den Hirnhäuten. Die in den oberen Zellschichten liegenden Herde sind also sehr schwer durch den Kon-

zentrationsausgleich zu fassen, und das doch dorthin gelangende Salvarsan verweilt dort nicht, sondern wird aus ihnen ausgelaugt, weil der Liquor, der infolge seiner Sonderstellung arm an biologischen und chemischen Substanzen ist, sich zu sättigen sucht. Aber bei geringer Blutkonzentration ist der Übertritt von Salvarsan quantitativ zu gering, um seinerseits einen therapeutischen Effekt auf die ihn umhüllenden Häute auszuüben. Auf diese Überlegungen dürfte wohl auch der seltene Nachweis von Arsen im Liquor zurückzuführen sein. Jedenfalls spielten die Plexus bzw. die Bildungsstätten des Liquors keine wesentliche Rolle für das Auftreten des Salvarsans im Liquor, sondern die Konzentration des in die Meningen eintretenden Salvarsans ist ausschlaggebend. Die Sonderstellung des Liquors aber in biologischer und therapeutischer Hinsicht läßt die direkte Einverleibung von Salvarsan in den Lumbalkanal gerechtfertigt erscheinen, weil hiermit sowohl eine Desinfektion des Liquors, der nachgewiesenermaßen Spirochäten enthalten kann, erzielt wird, als auch andererseits der Liquor dann auf seine umgebenden Häute sterilisierend einwirken kann. Aus diesen Gründen ist eine gleichzeitige intravenöse und endolumbale Behandlung angezeigt, denn dann wirken sich die Blutkonzentration und die Liquorkonzentration entgegen. Hierbei wird natürlich derjenige Weg, der den physiologischen Zirkulationsverhältnissen am meisten entspricht, den größeren Teil der Arbeit übernehmen, d. h. die Tiefenwirkung in den Geweben übernimmt das Blut, da der von ihm ausgehende Lymphstrom entsprechend den Ernährungsverhältnissen bis in die oberen Zellagen der Häute vordringt, die obersten Schichten dahingegen werden von dem daraufstehenden Liquor durchtränkt. Ähnliche Anschauungen macht man sich auch bei der Gonorrhoeotherapie. Das intravenös gegebene Silber (Collargol) wirkt bis in die oberen Schichten, das auf die Schleimhaut gebrachte Silberpräparat übernimmt die Oberflächendesinfektion. In ähnlicher Weise suchen auch die Chirurgen Wunden (z. B. mit Vuzin) zu desinfizieren.

Die Wirkungsweise des Quecksilbers ist im Vergleich zur Arsentherapie viel weniger geklärt, trotzdem das Hg unvergleichlich viel länger zur Behandlung herangezogen wird. Die Überlegenheit der *Ehrlich*schen Arsenpräparate ist heute wohl unumstritten anerkannt, aber es unterliegt keinem Zweifel, daß es der energischen und systematischen Quecksilbertherapie ebenso gelingen kann, die Syphilis auszuheilen, wie der Arsenbehandlung. Auch vom Quecksilber muß eine Verbreitung auf dem Blut- und Lymphwege angenommen werden, und die Schädigungen durch Quecksilber am Zahnfleisch, in den Nieren und im Darm sind

nicht anders zu deuten. Aber über die Konzentrationsverhältnisse war bisher wenig bekannt.

*Lomholt*⁴⁹⁾ hat in neuerer Zeit in einer sehr eingehenden Arbeit unter Berücksichtigung der Einzelerfahrungen, die in der Literatur niedergelegt sind und von ihm kritisch beleuchtet werden und gestützt auf sehr exakte und vielseitige Experimente, die Zirkulation des Quecksilbers im Organismus beschrieben. Hier kann auf Einzelheiten nicht eingegangen werden. Aber über die Verteilung im Organismus und die Verweildauer des Quecksilbers sei einiges referiert. Das Oleum cinereum und die schwer löslichen Quecksilbersalze werden sehr gleichmäßig und langsam ausgeschieden, ihre Permanenz (Verweildauer im Körper) ist groß. *Lomholt* nimmt an, daß in wägbaren Mengen noch mehrere Monate lang, mitunter vielleicht durch Jahre, Quecksilber nachzuweisen ist. Die leichtlöslichen Salze und Sublimatinjektionen werden in kürzeren Zeitabständen ausgeschieden (*Lomholt* fand am 49. Tage nach einer Inunktionskur von 30 Einreibungen zu 3 g noch 0,40 Milligramm). Die Ausscheidungsverhältnisse der leichtlöslichen Salze gleichen nicht einer Continua, sondern sie steigen kurz nach der Injektion an, um bald darauf zu fallen. Verglichen mit der Salvarsantherapie zeigt sich also auch hier der wesentliche Unterschied, wie er zwischen Depotbehandlung und der Infusionsbehandlung geschildert wurde. Von größtem Interesse sind noch *Lomholts* Untersuchungen über die Verteilung des Quecksilbers in den einzelnen Organen. Ich habe aus den 4 von *Lomholt* genau untersuchten 4 Quecksilbertodesfällen die Durchschnittswerte berechnet, um diese für die Therapie bedeutungsvollen Konzentrationsverhältnisse zu veranschaulichen.

Es fand sich in 100 g Organsubstanz Hg in mgr:

	Durchschnitt aus wie- viel Untersuchungen:	
Nieren	4	4,55
Leber	4	1,79
Milz	4	0,54
Dünndarm	4	0,51
Dickdarm	4	1,62
Herz	4	0,31
Lunge	4	0,2
Hirn	3	0,14
Muskelgewebe	1	0,25
Blut	1	0,27
Liquor cerebrosp.	1	0,08—0,16

⁴⁹⁾ Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 116.

Es zeigt sich also, daß gerade die Gebiete, die uns hier interessieren, außerordentlich wenig Hg enthalten. *Lomholt* führt an daß *La arew*, der 30 Liquores von Leuten, die kräftig mit Hg. behandelt waren, untersucht hatte, kein Quecksilber fand. *Lomholt* selbst hat in Spuren wiederholt Quecksilber gefunden, aber es zeigt sich auch bei seinen Untersuchungen die außerordentlich große Konzentrationsverschiedenheit. Diese Feststellung gibt sehr zu denken, und man muß sich fragen, ob nicht die unzureichende Quecksilberbehandlung die Nervensyphilis propagieren kann. Man hat festgestellt, daß Naturvölker und solche Völker, die auf niedriger Kulturstufe stehen, keine Nervensyphilis haben. Wenn letzteres auch nicht absolut richtig sein mag, so ist sie doch fraglos bei ihnen seltener. Man glaubte ferner, daß die Intelligenz der Kulturvölker an dem bei ihnen gehäuften Auftreten schuld sei. Es ist nicht einzusehen, was ein tabischer Prozeß mit der Intelligenz zu tun haben soll. Ich glaube daher, daß nicht die Intelligenz die Ursache der Nervensyphilis sein muß, sondernd daß das durch Intelligenz gehobene Verantwortungsgefühl zu einer oft unzureichenden Therapie Veranlassung gegeben hat und diese somit oft Nervensyphilis bedingt. Daß daneben eine Nervensyphilis vorkommen kann, soll keineswegs bestritten werden, und das Virus nervosum mag eine — untergeordnete — Rolle spielen. Aber Beispiele, wie die oft angeführte Nervensyphilis bei Glasbläsern, die sich an einer Pfeife infiziert hatten, müssen ausgeschaltet werden, denn heute wissen wir, daß Lippenschanker infolge der eigenartigen Lymphgefäßverbindungen zum Gehirn ganz anders zu beurteilen sind als genitale Schanker.

Aber diese Feststellungen der durch unzureichende Behandlung propagierten Nervensyphilis müssen Veranlassung sein, bei der modernen Therapie derartige Fehler zu vermeiden. Es ist jetzt, nach Einführung des Salvarsans, sicherlich kein Zufall, daß häufiger schon nach 5—6 Jahren Paralyse und Tabes zur Beobachtung jetzt häufiger kommt.⁵⁰⁾

Im vorstehenden wurde angeführt, wie man sich die Wirkungsweise der einzelnen Medikationen vorstellen kann. Die Depotbehandlung mit Salvarsan hat sich trotz ihrer relativ guten Erfolge als praktisch undurchführbar erwiesen. Kleine intravenöse Salvarsandosens können theoretisch — und wie auch die praktische Erfahrung lehrt — eine Sterilisation in kurzer Zeit nicht erzielen. Auf weite zeitliche Distanzen verteilte

⁵⁰⁾ s. a. *Nonne*, Diskussionsbem. Derm. Woch. 1919. H. 23.

größere Salvarsandoson haben den Nachteil, falls einige Spirochätenherde der Abtötung entgingen, daß die Spirochäten sich wieder erholen und so ihre Expansionsfähigkeit wiedererlangen können*). Eine Behandlung mit hohen Dosen in kurzen Zeitabständen, womöglich unter vollster Ausnutzung der Ausscheidungszeiten, hat den Vorteil, daß so ein guter Konzentrationsausgleich zwischen Blut und Geweben und somit eine gute Durchtränkung des ganzen Körpers erzielt wird. Die der ersten Injektion folgende zweite und dritte wirken als *Vis a tergo* für das in die Gewebe eindringende Salvarsan. Um aber diese Therapie einzuführen, sind noch Untersuchungen erforderlich, um die Arsenretention infolge der inneren Oxydation des Salvarsans zu klären, denn hier liegt der Angelpunkt etwaiger Schädigungen. Der Wert der Quecksilberkombination liegt m. E. darin, daß die langsame Ausscheidungszeit eine intensive Durchdringung mit einem spirochätenschädigenden Mittel bewirkt, ohne daß eine vollständige Abtötung erzielt wird. Das während dieser Zeit gegebene Salvarsan wirkt nun seinerseits abtötend auf die geschädigten Spirochäten ein, so daß der von *Ehrlich* empfohlene Angriff von 2 Seiten zum Erfolg führt. Aus diesen Gründen erscheint es auch begründet, das Silbersalvarsan mit Quecksilber zu kombinieren, falls sich herausstellt, daß das Silber und Arsen gleichschnell ausgeschieden wird. Allerdings ist hier besonders auf die Nierensperrung durch Quecksilber zu achten.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Spätformen der Syphilis, insbesondere auf die spätsyphilitischen Erscheinungsformen an den Meningen und am Zentralnervensystem, einzugehen. Hier sind eine Fülle anderer Momente zu beachten, auf die *Gennerich*, auf Grund seines reichhaltigen Materials und seiner großen Erfahrungen an anderer Stelle eingehen wird. An dieser Stelle sei nur darauf hingewiesen, daß auch hier die therapeutische Beeinflussung auf dem Blutwege nicht allen Anforderungen gerecht wird und daß durch die Zermürbung der Hirnhäute besonders bei Paralyse und Tabes die Wirkungsweise der Medikamente noch anderweitig zur Geltung kommt.

*) Ganz in diesem Sinne sprechen, die von *Nollen* mitgeteilten Befunde. Er beobachtete, daß die Wirkung des (Silber-, Salvarsan 6—8 Tage zu verfo gen war; konnten die Spritzen erst nach 12 bis 14 Tagen gegeben werden, so trat eine Verschlimmerung der Symptome ein, weil die Spirochäten sich wieder vermehren konnten. (Dtsch. med. Woch. 1909. No. 36.)

Zusammenfassung.

1. Es ist von größter Wichtigkeit, sich zu vergegenwärtigen, wie die syphilitischen Herde der Meningen in den Frühstadien therapeutisch beeinflußt werden können, denn diese Herde sind erfahrungsgemäß schwer zu beseitigen und besitzen wegen ihrer Bedrohung des Zentralnervensystems für die syphilitischen Spätkrankheiten des Zentralnervensystems eine besondere Bedeutung.

2. Die anatomischen und biologischen Verhältnisse an den Meningen werden dadurch beherrscht, daß sie vom Liquor cerebrospinalis umspült werden, der eine ganz andere Zusammensetzung als die anderen Körperflüssigkeiten besitzt und normalerweise keine Kommunikation mit dem Kreislauf hat. Infolge dieser Verhältnisse nimmt er eine Sonderstellung ein, wie auch aus serologischen Untersuchungen und aus der medikamentösen Beeinflussbarkeit zu schließen ist.

3. Die Agglutinine für Typhus und Paratyphus lassen sich erst dann im L. c. nachweisen, wenn sie im Blut einen Agglutinationstiter von 1 : 1000 und mehr erreicht haben. Bei schutzgeimpften Luetikern mit meningealen Affektionen wurde untersucht, ob bei Vermehrung des Liquoreiweißes diese Agglutinine reichlicher durchtreten. Die im Blut erzielten Agglutinationswerte waren nicht hoch genug, um einen absoluten Schluß zu ziehen. Immerhin scheint ein vermehrter Übertritt möglich, wenn auch nicht in reichlichem Maße.

4. Beim Fleckfieber findet sich auf der Höhe der Erkrankung ein auffallender Übertritt von Weil-Felix-Agglutininen, und zwar schon bei einem Bluttitel von 1 : 100. Während dieser Zeit lassen sich auch Typhus- und Paratyphus-Agglutinine sowie Normalhämolysine (*Weil, Kafka*) bei geringerem Bluttitel, als beim sonstigen Übertritt erforderlich ist, nachweisen. Diese Permeabilität dürfte abhängig sein von den vaskulären und perivaskulären Gefäßschädigungen, wie sie von *F. Fraenkel* an der Haut und von *Ceelen* am Zentralnervensystem nachgewiesen wurden. Mit Abheilung dieser Schädigungen schwindet auch diese Permeabilität wieder.

5. Die Reagine der positiven Wassermannreaktion treten bei normalen Verhältnissen am Zentralnervensystem nicht in den Liquor über, daher ist das Auftreten einer positiven Liquorreaktion der Beweis für eine syphilitische Affektion des Zentralnervensystems. Nur die akuten Meningitiden (tuberkulöse, Streptokokken- und Meningokokken Meningitis) ebnen den Blutreaginen

bei nichtluetisch affizierten C. N. S. den Weg in den Liquor. Dieser Übertritt schwindet mit Ausheilung der Meningitis.

6. Für biologische (Indikan, Zucker) und chemische Substanzen (Medikamente) liegen die Verhältnisse im allgemeinen ähnlich wie bei den Schutzstoffen, nur wenige (Urotropin) machen scheinbar eine Ausnahme.

7. Bei Ikterus tritt der Gallenfarbstoff reichlich in den Liquor über, wenngleich auch nicht in dem gleichen Maße wie in der Blutkonzentration. Die Ursache ist die reichliche und langdauernde Überschwemmung des Organismus mit Gallenfarbstoff, die auch die den Liquor umgebenden Häute durchtränkt, aus denen der Liquor den Gallenfarbstoff an sich zieht.

8. Das Kammerwasser des Auges steht dem L. c. biologisch sehr nahe und verhält sich bezüglich des Übertritts der Schutzstoffe (auch des Fleckfiebers) und chemischer Substanzen sehr ähnlich. Im Gegensatz zum Liquor läßt sich durch wiederholte Entnahme des Kammerwassers der Übertritt von Eiweiß, Schutzstoffen und Medikamenten vermehren.

9. Bei der Durchseuchung des Körpers mit Syphilisspirochäten dringen diese von den Gefäßen weg in die obersten Zellagen der Meningen vor. Sollen sie von den spirilliciden Mitteln erreicht werden, dann muß die Blutkonzentration so hoch sein, daß innerhalb der Ausscheidungszeit des Salvarsans diese Zellagen hinreichend mit Salvarsan durchtränkt werden. Die wirksame Durchtränkung dieser Zellagen, die eine schützende Hülle des C. N. S. darstellen, wird noch dadurch erschwert, daß eindringendes Salvarsan vom Liquor ausgelaugt wird. Das auf diesem Wege und wohl nicht durch die Plexus in den Liquor übertretende Salvarsan erreicht aber bei geringer Blutkonzentration keinen solchen Grad, daß der Liquor sterilisiert und eine Oberflächen-desinfektion der Meningen durch ihn erreicht wird. Endolumbal einverleibtes Salvarsan wirkt daher unterstützend.

Auf die besonderen Verhältnisse der spätsyphilitischen Gehirnaffektionen wird an dieser Stelle nicht eingegangen.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Hans Ehrlich: Über Paraffinkarzinom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 110. H. 2.

Das Paraffinkarzinom ist eine typische Erkrankung der Paraffinarbeiter, welche sich nach einer Latenz selbst von 12—14 Jahren auf dem Boden einer durch ein chemisches Trauma entzündeten Haut entwickelt und zur Multiplizität neigt, vorwiegend am Skrotum, weil hier die Gelegenheit zur Mazeration der Haut durch Schweiß am größten ist. Man findet histologisch durchweg verhornendes Plattenepithelkarzinom, das relativ lange lokalisiert bleibt und günstige Chancen für die radikale Exzision bietet. Die Leistendrüsen, die immer geschwollen sind, sollen in der Regel mit entfernt werden. In beginnenden Fällen ist die Prognose bezüglich Wiederkehr der Erkrankung gut, bezüglich des Ausbleibens einer neuerlichen Erkrankung unsicher, da die Disposition in Form der Paraffinkräuze bestehen bleibt.

L. Pulvermacher-Berlin.

Naegeli: Syringoma circinosum. A. f. D. Bd. 124. H. 1.

Bei einem Falle von Syringom des Körpers und der Unterlider, der auch durch das familiäre Vorkommen bemerkenswert war, fand sich am Oberarm ein etwas größerer circinärer Tumor mit eingesunkenem Zentrum, der einem zentral zurückgebildeten Basalzellenepitheliom ähnlich sah. Die histologische Untersuchung ergab starke Rückbildung der Syringomknötchen in den mittleren Partien; ferner wurden im Inhalt einzelner Cysten elastische Fasern gefunden.

R. Habermann-Bonn.

Paul Norman: Angiomata hereditaria mit Epistaxis. The Brit. Journ. of Derm. 1918. Bd. 30. S. 27.

32 jährige Frau, die von Jugend auf häufig an Nasenbluten litt und mit vollendeter Entwicklung multiple Angiome im Gesicht, an den Händen und den Schleimhäuten bekam, die mit zunehmendem Alter an Zahl ebenfalls zunahmen. Von den Schleimhäuten waren namentlich die Unterlippe, die Zunge, der harte Gaumen und die Nasenschleimhaut betroffen. Letzteres Moment war die Ursache der Epistaxis. In der Familienanamnese war eine große Zahl von Todesfällen an Anämie verzeichnet.

Winkler-Luzern.

Adamson : Multiple kleine Angiome : Angiokeratom und multiple Teleangiectasien. The Brit. Journ. of Derm. 1918. 85. S. 85.

Verf. kommt zur Ansicht, daß der von *Sibley* in der dermatologischen Abteilung der Royal Society of Medicine vorgestellte Fall zur Diagnose als aberrierende Form des Angiokeratoma angesprochen werden müsse.

Winkler-Luzern.

v. Zumbusch : Talgstauung nach Dermatitis. A. f. D. Bd. 124. H. 1.

Unter Abheilung einer akuten Dermatitis, die nach einem Gichtanfall bei einem älteren Manne aufgetreten war, entwickelten sich bei allgemeiner Vermehrung der Talgsekretion am ganzen Rumpfe zahlreiche milienähnliche, aber größere und weichere Knötchen, deren fettiger, cholesterin-, aber auch hornhaltiger Inhalt sich durch Druck entleeren ließ. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Talgdrüsen, abgesehen von spärlichen Resten, zusammen mit dem oberen Anteil der Follikel zu großen cystischen Säcken erweitert waren. Nach 3 Monaten waren unter Anwendung von Schwefelsalbe alle Veränderungen geschwunden.

R. Habermann-Bonn.

O. Lubarsch-Berlin: Generalisierte Xanthomatose bei Diabetes. D. m. W. 1918. No. 18.

Bei einem 26 jährigen Soldaten, der an Diabetes bei gleichzeitiger starker Lipämie verstarb, fand sich neben einer universellen Xanthomatose der ganzen Hautdecke zugleich eine außerordentlich starke Ausbreitung des Xanthoms auf die inneren Teile. So zeigte sich eine Lymphangitis xanthomatosa der Leberkapsel, der stark vergrößerten Leber und Milz, ferner Xanthome der Milzkapsel, beider Nieren mit einem xanthomatösen Infarkt der rechten. Ferner waren beteiligt der Wurmfortsatz, der dunkel-schwefelgelb aussah, die mesenterialen, weniger die Leisten- und retroperitonealen Lymphdrüsen, die Gaumenmandeln, Halslymphdrüsen, die Prostata, Duodenalschleimhaut, Lungenschlagader, kleine Äste, besonders der rechten Lunge, und sehr stark das Oberschenkel-Knochenmark. So ergab sich hier ein Befund von der Großartigkeit der Ausbreitung, wie sie bisher kaum vorgekommen sein dürfte. Als Ursache dieser universellen Xanthomatose ist hier wie beim lokalisierten Xanthom eine Überschwemmung der Säfte mit lipoiden Zerfallsmassen und ihre Anhäufung in den Lymphbahnen, sowie zweitens eine Verlangsamung der Säfteströmung anzusehen. Die bei dem Pat. vorhandene positive Wa.-R. ist offenbar nicht auf Syphilis, sondern auf die erhebliche Lipämie zurückzuführen. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Xanthomatose und einigen kleinen Tuberkuloseherden scheint nicht zu bestehen.

F. Hell-Kiel.

E. Hoffmann-Bonn: Über weitverbreitete Hautxanthomatose bei hochgradiger diabetischer Lipämie. D. m. W. 1918. No. 38.

Bei einem 25 jährigen Mann, der schwere Strapazen überwunden hatte, fanden sich außerordentlich reichliche und ausgebreitete diabetische Xanthome der Haut, besonders an den Streckseiten der Extremitäten, ferner in der Umgebung des Mundes, der Augen und Ohren, sowie im Präputium (Phimosis xanthomatosa). Auch die Schleimhäute waren befallen, die inneren Organe dagegen frei. Im Urin war etwa 6 pCt. Zucker nachweisbar, ferner bestand eine starke Lipämie und ein hierfür charakteristischer Augenhintergrund. Es bestanden keine Anzeichen für Tuberkulose und Lues. Die

im Blut nachgewiesene positive Wa.-R. mit starker Eigenhemmung war auf den Lipoidgehalt des Blutes zurückzuführen. *F. Hell-Kiel.*

Smilovici: Über Cutisomyome und Keloidbildung im Bereiche einer Acrode matitis chronica atrophicans. A. f. D. Bd. 124. H. 1.

Neben schon früher gelegentlich beobachteten keloidartigen Einlagerungen ist der hier mitgeteilte Fall bemerkenswert durch im Bereich der Erkrankung stellenweise vorkommende bohnen große Myome, deren zum Teil atrophische Fasern sich von der Hautmuskulatur deutlich unterschieden, dagegen von den Gefäßmuskeln morphologisch und tinktoriell nicht abwichen und dorthin ihren Ausgang zu nehmen schienen.

R. Habermann-Bonn.

Weber, Parkes: Naevus unius lateris von angiokeratomer Struktur mit lokalisierten hyperkeratotischen Auswüchsen. Brit. Journ. of Derm. 1918. S. 89.

15 jähriger Knabe mit einem großen Naevus vasculosus am linken Bein, der sich bis zur Hüfte erstreckte. Über dem Knie war über der Teleangiectasie eine Hyperkeratose vom Charakter der Ichthyosis hystrix zu konstatieren. Daneben noch einige zerstreute follikuläre Hornpfröpfe. Histologisch handelte es sich um ein Angiokeratom. *Winkler-Luzern.*

Rudol Ganter: Über Kopfhautfalten und Haarlinien. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 72. H. 1. S. 63.

Faltenbildung der Kopfhaut ist ein ziemlich seltenes Vorkommnis, unter 108 Epileptikern und 70 Idioten waren nur 2 Fälle zu finden, die näher beschrieben werden. In weiteren 5 Fällen, bei denen keine Faltenbildung mehr zu sehen war, wurde Übergang zu „Haarlinien“ beobachtet. Verf. ist geneigt, die Kopfhautfalten und Haarlinien der großen Familie der Degenerationszeichen zuzurechnen. *Lewitt-Berlin.*

Merian: Ueber seltene Kopfhauterkrankungen. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1. 17. No. 29.

Ein Fall von Cutis verticis gyrata sowie einer von Alopecia atrophicans (*Brocq*). Literaturangaben. *M. Pulvermacher-Berlin.*

Galloway und Adamson: Keratosis punctata an den Handtellern und Fußsohlen. The Brit. Journ. of Derm. 1918. Bd. 30. S. 123.

Verf. beschreiben eine Hautveränderung bei einem Ehepaar, die Geschwisterkinder sind und die Affektion ausschließlich an den Handtellern und Fußsohlen aufweisen. Bei beiden zeigten sich gelblich-braune, flache, sehr derbe Knötchen von der Größe eines kleinen Punktes bis zu der eines Hirsekorns. Die Knötchen zeigen eine deutliche Tendenz zum zentralen Einsinken unter die Hautoberfläche. Bei der Ehefrau, die stärker betroffen ist als der Mann, soll die Affektion von frühester Jugend auf bestehen. Die Zahl der Knötchen soll aber in der letzten Zeit noch zugenommen und die Patientin beim Verrichten feinerer Arbeiten stark gestört haben. Die Läsionen sind an sich schmerzlos. Salicylpräparate haben eine leichte Besserung gebracht, während die Röntgenbehandlung ganz versagte.

Histologisch soll es sich um starke Vermehrung der Hornschicht handeln ohne Veränderung der Schweißdrüsenausführungsgänge, des Stratum Malpighi und des Coriums, ähnlich den Befunden von *Buschke* und *Fischer*.

Diskussion. *Adamson* glaubt, daß es sich bei dieser Affektion um Naevi handle, welcher Ansicht sich *Parker Weber* anschließt.

Winkler-Luzern.

Pernet, G.: Sclerodermie über dem Schienbein mit Osteitis deformans. The Brit. Journ. of Derm. 1918. S. 110.

54 jähriger Mann mit Sclerodermieplaques über beiden Tibiae vom Charakter der Morphea verbunden mit einer deformierenden Osteitis. Der Mann soll vor Jahren eine Spontanfraktur am Femur gehabt, und anno 1916 eine Fraktur der rechten Tibia erlitten haben durch Stoß gegen einen Stuhl. Die *Wassermannsche* Reaktion soll negativ ausgefallen sein. Auch sonst sollen keine Zeichen von Syphilis nachweisbar gewesen sein.

Winkler-Luzern.

Franz Breslauer-Berlin: Die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden nach der Nervenverletzung. B. kl. W. 1918. 45.

1. Nach Durchtrennung eines peripheren Nervenstammes oder der hinteren Wurzeln bleibt im anästhetischen Bezirk die lokale Reaktionsfähigkeit der Gefäße zunächst ungestört erhalten und zwar mindestens eine Woche lang. 2. In der Folgezeit geht die lokale Reaktionsfähigkeit der Gefäße teilweise verloren. Es bleibt erhalten: Die aktive Gefäßverengung und die ihr folgende paralytische Erweiterung. Es geht verloren: Die aktive Gefäßweiterung auf periphere Reize. 3. Die Oberflächenanästhesie an Haut und Schleimhäuten erzeugt ebenfalls eine deutliche Verminderung der aktiven Dilatationsfähigkeit auf entzündliche Reize, während sie die Gefäßkontraktion nicht beeinträchtigt. Durch das Ausfallen der aktiven Hyperämie verliert das Gewebe sein Schutzmittel gegenüber den täglichen Verletzungen. Hierdurch ist eine Disposition zum scheinbar „spontanen“ Auftreten von Gewebszerfall und Infektionen gegeben.

Arthur Alexander-Berlin.

Prosser White: Ulcera cruris „fälschlich“ varicosa genannt, eine klinische Durchsicht. Brit. Journ. of Derm. 1918. Bd. 30. S. 138.

Verf. hat die in seiner Klinik zur Beobachtung gekommenen Fälle von Ulcera cruris zusammengestellt und gefunden, daß der Name Ulcus cruris varicosum zu Unrecht besteht. Von den 69 Fällen betrafen 14 Männer und 55 Frauen. Bei den Männern konnte in 6 Fällen die Syphilis als Ursache festgestellt werden, während bei den Frauen nur in 5 Fällen Syphilis ätiologisch in Betracht kam, hingegen in 17 Fällen Phlegmasia alba dolens. Das führt Verf. zum Schluß, daß bei den Frauen die Geburt als schädigendes Moment in erster Linie in Betracht kommt, während die Varizen nur eine sekundäre Rolle spielen. Häufig soll auch ein Trauma-Kratzeffekt, Wunde, usw. in Frage kommen, das sekundär zur Thrombophlebitis in einer darunterliegenden Vene führt.

Was die Behandlung betrifft, so wünscht Verf. vor Applikation eines festen Verbandes eine gründliche Desinfektion des Ulcus. Die Bakterien mit ihren Trypsinen müssen zuerst mechanisch entfernt werden, sonst wird das Ulcus durch die tryptische Kraft nur noch schlimmer. Zur Desinfektion eigne sich am besten das von *Sabouraud* empfohlene Alibour-Wasser. Nachher sollen die kranken Partien noch mit einem gelben Wasser bestrichen werden, das Kampfer, Karbolsäure, Sublimat, Pikrinsäure, Tragakanth, Alkohol und Tinctura Benzoes enthält. *Winkler-Luzern.*

Friedrich Spiegler: Ueber einen Fall von Alopecia universalis trophoneurotica nach Granatshook. W. kl. W. 1918. No. 40.

Zwei Tage nach der Explosion einer Granate fielen dem Patienten sämtliche Haare des Körpers aus. Dabei bestanden heftige Kopfschmerzen, kein Jucken. Neurologisch nur geringe Neurasthenie. Keine Sympathicus-Symptome, kein Schweiß, keine Sekretionsstörungen. Für Myxödem keine Anzeichen, auch keine für Hypophysentumor. Verf. betrachtet den Fall als trophoneurotisch erklärbar. *L. Pulvermacher-Berlin.*

W. Fischer-Berlin: Ueber mehrfache Quersfurchenbildung der Nägel nach Tuberkulininjektionen und bei Malaria. D. W. Bd. 67. 29.

Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Verf. meint, daß wenn die erwähnten Nagelalterationen bei der Malaria öfter und regelmäßiger gefunden würden sie ein bequemes Hilfsmittel zur retrograden Diagnose von Malariaanfällen darstellten. *Arthur Alexander-Berlin.*

Erhard Riecke-Göttingen: Künstliche Quersfurchenbildung der Nägel. D. W. Bd. 67. 139.

1. Es finden sich parallele, leicht geschweifte, flache, schrägverlaufende, dunkel erscheinende, mehr oder weniger seichte Furchen in den Nagelplatten fast sämtlicher Finger, wobei eine gewisse Regelmäßigkeit in der Anordnung der Vertiefungen ins Auge fällt. Ursache: Der Kranke hat die Gewohnheit, sich etwa zweimal monatlich mit der Schneide seines Taschenmessers die äußerste Partie des unteren Nagelfalzes abzuschneiden, um auf diese Weise der Bildung schmerzhafter Einrisse vorzubeugen; mit dieser Prozedur hat er regelmäßig das Zurückziehen des unteren Nagelfalzes verbunden. 2. Quersfurchenbildung der Nägel in Folge hohen Fiebers, das durch eine Verbrennung bedingt war.

Arthur Alexander-Berlin.

Arthur Alexander-Charlottenburg: Ueber Livedo racemosa ohne nachweisbare Lues. D. W. Bd. 67. 28.

2 typische Fälle von Livedo racemosa, bei denen wohl mit allergrößter Wahrscheinlichkeit die Lues als ätiologisches Moment ausgeschlossen werden kann. *Arthur Alexander-Berlin.*

G. Mann: Ueber einen Fall von Morbus Addisoni mit höchst akutem Verlauf. W. kl. W. 1918. No. 41.

Die Krankheit führte in weniger als 4 Wochen seit Beginn der beobachteten Erscheinungen zum Tode und zeigte, obwohl beide Nieren durch den tuberkulösen Prozeß beinahe vollständig zerstört waren, die Addison-Symptome kaum angedeutet, teilweise überhaupt nicht. Ungewöhnliche starke Schmerzen beherrschten das Krankheitsbild. Der konkomittierende Befund einer Thymuspersistenz kann möglicherweise als prädisponierendes Moment aufgefaßt werden oder den höchst akuten Verlauf mit verschuldet haben. *L. Pulvermacher-Berlin.*

S. Wassermann: Ueber eine mit Schwellung und Rötung der Beine verbundene Knochenschmerzhaftigkeit bei Kriegern. W. kl. W. 1918. No. 35.

Die von verschiedenen Beobachtern mitgeteilten Fälle von Ostitis bzw. Osteoperiostitis bei Kriegern könnten zum größten Teil als von Ernährungsschäden (Barlow, Skorbut) herrührend bezeichnet werden. In einem geringen Teil der Fälle wäre vielleicht die Annahme einer primären

„rheumatischen“ Ätiologie in Anlehnung an die „rheumatisch-hämorrhagischen“ Erkrankungen erwägenswert. *L. Pulvermacher-Berlin.*

Felix Reach: Kriegsödem und endokrine Hodenfunktion. W. kl. W. 1918. No. 47.

Die Beobachtungen zeigten, daß zwischen der Ödemdisposition und der endokrinen Keimdrüsenfunktion in manchen Fällen ein Zusammenhang besteht. Es waren Patienten, bei denen das häufige Zusammentreffen mit abnormen Erscheinungen am Genitale auffiel: Kleinheit des Hodens und des Skrotums, welch letzteres besonders stark pigmentiert war, mangelnder Descensus eines oder beider Hoden, selten Kleinheit des Penis. Es wurden 3 verschiedene Präparate verwendet, Testis sicca (Merck), Testikulin (Freund und Redlich) und Extractum testis. In einem Teil der Fälle wich das Ödem der einfachsten diätetischen Behandlung im Spital. Bei den nicht dazu Neigenden wurde die Organbehandlung vorgenommen. Testis sicca wurde bis zu 4 g pro Tag verabreicht, von Testikulin wurde in der Regel jeden zweiten Tag eine intramuskuläre Injektion gegeben. Ebenso wurde das Extractum testis verabreicht. Von weit über 100 Fällen wurden 26 derartig behandelt, und 14 zeigten ein rasches Zurückgehen im unmittelbaren Anschluß an die Organtherapie. Nicht sehr selten sah Verf. ein Kriegsödem mit Aszites verbunden. *L. Pulvermacher-Berlin.*

Zadeck-Neukölln: Erythromelalgie bei Polycythaemia vera. B. kl. W. 1918. 50.

Mitteilung eines Falles, bei dem die E. im rechten Fuß und Unterschenkel lokalisiert war und sehr erhebliche Schmerzen machte. Die Therapie war machtlos. Bemerkungen über die völlig unbekannte Ätiologie beider Affektionen. *Arthur Alexander-Berlin.*

Weiß und Hansland-München: Beobachtungen über Veränderung der Hautkapillaren bei Exanthenen. M. m. W. 1918. No. 23.

Zusammenfassung: Exantheme bilden ein dankbares Anwendungsgebiet für die *Müll. r. Weißsche* Methode der Hautkapillarbeobachtung. Die Beobachtung von Typhus- und Fleckfieberroseolen sowie des Scharlachs- und Masernexanthems ergibt vollkommene Übereinstimmung mit den histologischen Befunden und wohldifferenzierte Bilder. Die Methode bedeutet eine Bereicherung für die Diagnose von Exanthenen.

Becker-Frankfurt a. M.

Gerhard Müller: Eigenartiger Fall von Urticaria mit Oedem und Fieber. M. m. W. 1918. No. 8.

Die Erkrankung begann ohne nachweisbare Ursache plötzlich mit Quaddeln in der Umgebung einer Narbe. Ödeme befielen die Oberlippe, Zunge, Augenlider, Stirn, Hodensack. Temperatur stieg bis 39,1; kritischer Abfall am 3., Wohlbefinden am 5. Tage.

Becker-Frankfurt a. M.

G. L. Mönch-Tübingen: Ueber eine Nebenwirkung der Tierkohle. M. m. W. 1918. No. 5.

5 Patienten zeigten bei gleichzeitigem Genuß von Tierkohle und schon kleinen Mengen Alkohol einen eigentümlichen Symptomenkomplex vasomotorischer Störung: Brennen und Hitzegefühl im Kopf, Rötung des Gesichts, der Hände und Füße, Herzklopfen und Atembeklemmung, Puls- und Atembeschleunigung. *Becker-Frankfurt a. M.*

Franz Schmitz-Feldlaz. 178: **Akute hämorrhagische Nephritis nach Raupenurtikaria.** M. m. W. 1917. No. 48.

Kasuistische Mitteilung.

Becker-Frankfurt a. M.

Erich Müller-Rummelsburg-Berlin: **Ueber ein häufigeres Auftreten von Skorbut bei Kindern.** B. kl. W. 1918. 49.

Verf. führt das im Mai—August 1918 beobachtete Auftreten des Skorbuta bei 11 von $\frac{3}{4}$ — $1\frac{3}{4}$ Jahre alten Kindern auf die Verabreichung von Dörrgemüse und Büchsengemüse zurück, bei denen durch die notwendige Vorbehandlung dem Gemüse wichtige Mineralsalze entzogen wurden.

Arthur Alexander-Berlin.

G. Nobl-Wien: **Lichen chronicus simplex (Vidal) als Vorläufer neurotischer Alopecia.** D. W. Bd. 67. 46.

4 Fälle von Lichen chronicus Vidal von an behaarte Teile angrenzenden Körperstellen, die nach Abheilung des Lichen Alopecia areata Plaques an den betreffenden resp. an benachbarten Partien zeigten. Verf. macht auf die nervöse Ätiologie beider Affektionen aufmerksam.

Arthur Alexander-Berlin.

Galewsky: **Ueber Melanodermien und Dermatosen durch Kriegs-Ersatzmittel.** M. m. W. 1918. No. 34.

Verf. hat 27 einschlägige Fälle gesehen, die in folgende Gruppen zerfallen: 1. Gänsehautähnliche Reizung mit follikulären Entzündungen unter dem Einfluß von Salben entstanden, unter Trockenpinsehung und Spiritus abheilend. 2. 5 Fälle von beetartigen flachen und warzigen Wucherungen, im Anschluß an Borvaseline entstanden, schnell abheilend. 3. Starke Pigmentierung des Gesichts, Halses und der Arme, netzartige Verfärbung, geringe Infiltration mit lichenoiden warzigen Effloreszenzen im Anschluß an Schmieröl entstanden. 4. 2 ältere Herren zeigten zahlreiche Komedonen und Hornpröpfe auf dem behaarten Kopf nach Schmieröl bzw. Pomade. 5. 3 Damen zeigten strichförmige Komedonenanhäufung nach Sa benmassage. 6. 11 Damen zeigten schmutziggraue Verfärbung des Gesichts scharf gegen die Stirn abgegrenzt, in 3 Fällen waren auch Arme und Nacken ergriffen. Die Haut ist infiltriert mehlig bestäubt, schuppig, leicht juckend. Diese Patienten gaben nur z. T. vorausgegangene Salbenanwendung zu, z. T. war eine Ursache nicht zu finden.

Becker-Frankfurt a. M.

Personalien.

Unser Mitherausgeber Professor Dr. V. Klingmüller ist zum ordentlichen Professor ernannt worden. Somit gibt es in Preußen nun fünf und im übrigen Deutschland drei Ordinarii unseres Faches.

Unsere Mitarbeiter Sanitätsrat Dr. Fabry, Oberarzt der städtischen Hautklinik in Dortmund, und Dr. Meirowsky in Cöln haben den Titel Professor erhalten.

Privatdozent Dr. H. Mulzer in München hat den Titel a. o. Professor erhalten.

Dr. B. Chajes, der zum Dozenten für Gewerbehygiene an der technischen Hochschule zu Charlottenburg ernannt worden ist, erhielt den Professortitel.

Privatdozent Dr. H. Wildbolz, Urologe in Bern, wurde zum a. o. Professor ernannt.

Als Privatdozenten für Dermatologie haben sich habilitiert: Dr. Franz Blumenthal in Berlin, Dr. Rud. Habermann in Bonn, Dr. Oskar Gans in Heidelberg und Dr. H. Hecht in Prag.

Originalarbeiten.

XIII.

Ein Beitrag zur Reinfectio syphilitica.

Von

Priv.-Doz. Dr. HUGO HECHT

in Prag.

Durch die kombinierte Behandlung mit Salvarsan und Quecksilber im Frühstadium der Syphilis ist die Wahrscheinlichkeit einer raschen Heilung nach den nunmehr sich über 8 Jahre erstreckenden Erfahrungen in den Bereich der Möglichkeit gerückt. Den Hauptbeweis dafür erblickt man in der auffallenden Häufung von Neuansteckungen. Wenn nun diese wiederholten Infektionen durch *R. Müller* (1) zum größten Teil als Rezidive einer noch nicht geheilten Syphiliserkrankung erklärt werden, so wird dadurch der Wert der Abortivbehandlung gemindert und die Hoffnung der Syphilitiker auf baldige Heilung in Frage gestellt. In einer früheren Arbeit (2) habe ich diese Einschränkungen *Müllers* als nur zum Teil berechtigt erklärt und dabei auf 2 noch nicht abgeschlossene Arbeiten verwiesen, die meinen Standpunkt darlegen sollten. Inzwischen ist auch eine Abhandlung von *Gennerich* und *Zimmern* (3) erschienen, die an der Hand eines großen Materials von selbstbeobachteten Reinfektionen *Müllers* Kritik auf das richtige Maß zurückführen.

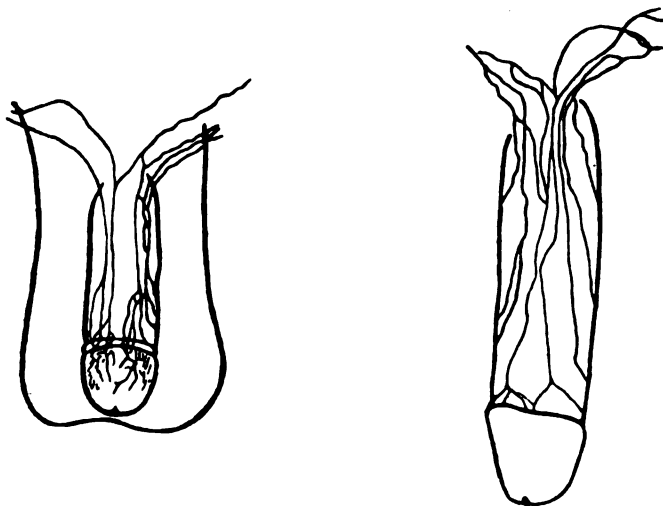
Vor allem stellte ich mich gegen die Forderung *Müllers*, daß eine zweite Sklerose nicht im Lymphbereich der ersten liegen dürfe. Dem widersprachen zunächst Beobachtungen (4), die ich bezüglich des Sitzes genitaler Geschwüre beim Manne gemacht habe. Es hat sich gezeigt, daß 78 pCt. aller Geschwüre in der Eichelrinne, am Innenblatt, an der Umschlagstelle desselben und am Bändchen vorkommen, d. h. daß auf etwa $\frac{1}{4}$ der Gesamtoberfläche des Gliedes $\frac{3}{4}$ aller Geschwüre ihren Sitz haben. Danach ist es ohne weiteres klar, daß im Falle einer zweiten Ansteckung das Geschwür mit einiger Wahrscheinlichkeit seinen Sitz in der Nähe des ersten haben kann, besonders wenn individuelle Eigen-

heiten im anatomischen Bau bestimmte Stellen dazu förmlich prädestinieren (z. B. kurzes Frenulum). Aber auch ohne die örtliche Nähe wird man wohl Schwierigkeiten haben, die oberflächlichen Lymphbahnbezirke an der Eichel und auch am Gliede auseinanderzuhalten, wenn man sich deren Verlauf nur vor Augen hält.

„Die oberflächlichen Lymphgefäße bilden ein Geflecht am Präputium und stellen mit ihren Abflüssen 2 bis 3 oberflächliche, außerhalb der Fascia penis verlaufende Stämme her, welche von der Haut des Penis weitere Zuflüsse aufnehmen und in die mediale Gruppe der Lymphoglandulae inguinales ausmünden.“ (*Corning*, 1907, S. 505.)

„Vasa lymphatica superficialia penis: Sie bilden meist drei Stämmchen, von welchen zwei an den Seiten, eines auf dem Rücken des Gliedes verläuft. Sie beginnen an der Vorhaut mit einem Geflechte, Plexus frenuli, welches die Lymphgefäße der Eichel aufnimmt, ziehen rückwärts, vereinigen sich am Rücken des Gliedes, teilen sich wieder und dringen nach beiden Seiten zu den am Ligament. inguinale gelegenen Leistendrüsen.“ (*Rauber*, 1903, S. 224.)

Zwei Skizzen mögen die anatomischen Verhältnisse vielleicht etwas deutlicher erklären als Beschreibungen.



Wenn also beispielsweise das erste Geschwür in der Nähe der Harnröhrenmündung saß, dann wird es wohl schwer sein, eine Stelle des Gliedes zu bezeichnen, die nicht mit den Lymphgefäßen der Schankernarbe in Verbindung stehen kann. Würde

man auf diesen Umstand soviel Wert legen wie *Müller*, dann müßte ein großer Teil der bisher als einwandsfreie Reinfektionen veröffentlichten Fälle ungültig erklärt werden.

Auch ist das Verbleiben von Spirochäten in der Schankernarbe und deren Umgebung nach ausreichender Abortivbehandlung noch nicht erwiesen. Die bisherigen Untersuchungen auf diesem Gebiete sprechen nicht dafür: *Habermann* (5) untersuchte nach kombinierter Abortivbehandlung 8 Sklerosen und hat weder mikroskopisch noch im Tierexperiment Spirochäten gefunden.

Ich habe eine Anzahl von Sklerosennarben exzidiert und in keinem Falle Spirochäten gefunden, obwohl Kontrolluntersuchungen an frischen Sklerosen, nach derselben Methode angestellt, positiv ausfielen.

1. Fall. M. Infektion April 1917. Behandlung bis 12. VII. 1917 mit 8 Hg. sal.-Injektionen und 4 Neosalvarsan (1,95 g). Am 20. X. 1917 war der Pat. symptomlos, nur die linken Leistendrüsen waren noch etwas vergrößert.

Wassermannreaktion negativ. Exzision der zarten flachen Narbe am Innenblatt links unten (IV, 4 nach meiner Einteilung).

Keine Spirochäten.

2. Fall. L. Im Juli 1917 Ansteckung. Bis vor kurzem mit 8 Hg. sal.- und 4 Neosalvarsaninjektionen (1,5 g) behandelt. Am 20. VIII. 1917 Aufnahme mit Papeln am Frenulum, die seit 4 Tagen bestehen. Die Leisten-drüsen sind mäßig vergrößert. Wassermannreaktion negativ. Am 28. X. Exzision der Sklerosennarbe am Außenblatt oben (IV, 1); Narbe weiß, Rand pigmentiert, strahlig, weich. Keine Spirochäten.

3. Fall. M. K. Ansteckung 1911; bekam bei alljährlicher Behandlung ungefähr 180 Injektionen, zuletzt vom 30. IV. bis 24. VI. 1917 wegen Rachen- und Halspapeln 8 Hg. sal.- und 3 Neosalvarsaninjektionen. Er kam am 6. X. mit Leucoplacia mucosae oris ins Spital. Wassermannreaktion positiv. Die Narbe der Sklerose ist fibrös. Exzision. Keine Spirochäten.

4. Fall. K. J. Ansteckung 1915. 8 Hg. sal.-Injektionen. 1916 bekam er 8 Hg. sal.- und 4 Neosalvarsaninjektionen, 1917 8 Hg. sal.-Injektionen. Am 6. X. 1917 symptomlos, Wassermannreaktion negativ. Sklerose im Sukus flach, glatt, heller als die Umgebung. Keine Spirochäten.

5. Fall. J. Ansteckung im Juli 1913. Durch 2 Monate Hg-Pillen, 6 Salvarsaninjektionen. Seither unbehandelt. Am 24. IX. 1917 Aufnahme wegen Alopecia areata. Wassermannreaktion negativ. Exzision der Narbe am Gliedschaft (V, 8—1). Keine Spirochäten.

6. Fall. A. B. Vor 2 Jahren Schanker, dessen Narbe man noch am Innenblatt der Vorhaut sieht; sie ist kreisrund, zart, etwas pigmentiert. Bis jetzt unbehandelt. Am 24. IX. 1917 Aufnahme mit zerfallenden Gummern an beiden Schläfen, Periostitis im oberen Drittel des linken Schienbeines. Wassermannreaktion positiv. Exzision der Sklerose. Keine Spirochäten.

Ist auch die Zahl der Fälle gering, so zeigt sich doch, daß es zumindest schwer ist, in Schankernarben Spirochäten histologisch nachzuweisen. Und so lange Müller dies nicht nachholt, ist sein Standpunkt bezüglich der Spirochätennester und Lymphgebiete zu verwerfen. Es wäre ja noch der Einwand möglich, daß die Spirochäten in anderer Form überdauern (Sporen? nach *Meirowsky*) und gelegentlich oder nach Abschwächung der Immunität sich vermehren und eine neue Sklerose an Stelle der ersten erzeugen könnten. Aber auch das wäre noch zu beweisen.

Selbstverständlich soll damit nicht Kritiklosigkeit bei Verdacht auf Reinfektion empfohlen werden. Im Gegenteil: bei genauer und gewissenhafter Beobachtung wird es — jetzt eben häufiger als in der Vor-Salvarsanzeit — fast immer möglich sein, sich für oder gegen Reinfektion zu entscheiden. Bei kurzem Intervall zwischen erstem und zweitem Geschwür kommt die vorherige Behandlung und die Beobachtung im symptomfreien Stadium vor allem in Betracht. Ausgiebige Abortivbehandlung muß natürlich vorausgegangen sein in einer Stärke, die erfahrungsgemäß eine Abortivheilung erzielen kann (bei uns 3 bis 4 Salvarsan- oder 4 bis 6 Neosalvarsaninjektionen und 15 Kalomelinjektionen). Der Zwischenraum kann nicht für alle Fälle schematisch festgesetzt werden; damit muß man sich eben abfinden. Natürlich erhöht seine Länge die Wahrscheinlichkeit der Diagnose einer Reinfektion.

Es wird sich also empfehlen, bei Verdacht auf Reinfektion zwar kritisch zu sein, aber auf die Lokalisation der beiden Primäraffekte nicht allzuviel Wert zu legen. Die anatomischen Verhältnisse der oberflächlichen Lymphbahnen des Gliedes sind so gestaltet, daß sich eine Scheidung in einzelne Bezirke nur schwer durchführen läßt. Auch häufen sich an einzelnen Stellen erfahrungsgemäß die Geschwüre. So wird vor allem eine intensive Frühbehandlung und gute Beobachtung im Latenzstadium das wichtigste sein.

Literatur-Verzeichnis.

1. R. Müller, Dermat. Ztschr. Bd. XXIII, H. 7.
2. H. Hecht, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 126, H. 1.
3. Gennerich und Zimmern, Dermat. Ztschr. Bd. XXVI, H. 3.
4. H. Hecht, Dermat. Woch. 1918, Bd. 66, S. 129.
5. Habermann, Dermat. Ztschr. 1915, S. 377.

XIV.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. K. Herzheimer].)

Über einen Fall von primärer Sarcomatosis cutis multiplex.

Von

Dr. HANS HELLE,

Assistent der Klinik.

Nachdem man von den Krankheiten, die man zu der Gruppe der Hautsarkome und Sarkoide rechnete, schon früher die Mycosis fungoides, die Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis als besondere Krankheitstypen abgegrenzt und ausgeschieden hat und auch der Sarkomcharakter des Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi mehr als zweifelhaft geworden ist, sind in den letzten Jahren auch die kutanen *Boeck'schen* und die subkutanen *Darier-Roussy'schen* Sarkoide, sowie die Lymphogranulomatosis als Krankheitsbilder eigener Art festgestellt und nunmehr mit großer Wahrscheinlichkeit den Tuberkuliden beigeordnet worden. Auch die als Sarcomatosis cutis Spiegler bezeichneten Krankheitsfälle sind nach *Frieboes*¹⁾ ganz verschiedene Affektionen, die mit Sarkomen nichts zu tun haben, während derselbe Autor die von *Polland* als Sarcomatosis cutis Spiegler beschriebenen Fälle den tuberkulösen Erkrankungen zurechnen zu müssen glaubt. Auch der *Fendtsche*²⁾ Fall von Sarkomatosis kann nicht zu den Sarkomen gerechnet werden, da er auf Arsen prompt abheilt und rezidivfrei bleibt. So ist die ursprünglich große Gruppe der zu den Hautsarkomen und Sarkoiden gezählten Affektionen im Lichte der Forschung erheblich zusammengeschrumpft und beschränkt sich heute auf das solitäre Sarkom, die primäre Sarcomatosis cutis und die sekundäre oder metastatische Sarcomatosis cutis, bei denen man wieder die pigmentierte von der weit selteneren nichtpigmentierten Form unterscheiden muß. Zu der ersteren Art rechnet der Fall, den ich mir im nachfolgenden zu beschreiben erlaube, was um so gerechtfertigter sein dürfte, als er der seltenen, nichtpigmentierten Form angehört:

¹⁾ *Frieboes*, Multiples idiopathisches Lymphosarkoma cutis, Sarcomatosis cutis Spiegler und sarkoide Tumoren (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). Derm. Ztschr. 1917. Bd. 24.

²⁾ *Fendt*, Beiträge zur Kenntnis der sog. sarkoiden Geschwülste der Haut. Arch. f. Derm. 1900. Bd. 53.

Anamnese: Katharina D., 40 Jahre alt, Ehefrau. Früher niemals ernstlich krank. Ein gesundes Kind. Beginn der jetzigen Erkrankung vor etwa 4 Monaten mit Unbehagen und häufigem Frösteln unter Auftreten eines harten, etwa erbsengroßen, nicht schmerzhaften und nicht druckempfindlichen Knotens auf der rechten Brustseite, der innerhalb von 8 Wochen zu Pflaumengröße anwuchs und sich allmählich bläulich verfärbte. Während des Wachstums des Knotens traten gleichzeitig zahlreiche andere, auf Brust, Bauch, Hals, Rücken und Kopf auf von gleicher Beschaffenheit. Außer Mattigkeitsgefühl und Gewichtsabnahme keinerlei Beschwerden.



Status¹⁾: Aufnahme am 23. IV. 1918. Kleine, schwächliche, abgemagerte, blasse Frau im Gewicht von 47,5 kg. Haut trocken, rau und schuppig, vom Charakter einer Ichthyosis mittleren Grades. Auf dem Kopf, nahe der Stirnhaargrenze überpflaumengroßer, halbkugeliger, scharf abgegrenzter, blauroter, derber, mit der Unterlage verwachsener, nicht druckempfindlicher Tumor von glatter, haarloser Oberfläche. Haut über der Geschwulst nicht faltbar. Ein etwa haselnußgroßer hautfarbener, sehr harter Tumor ist am rechten oberen Orbitalrand durchzufühlen und

¹⁾ Siehe Abbildung.

verdrängt Oberlid und Bulbus leicht nach unten. Regellos zerstreut auf Brust, Bauch und Rücken finden sich etwa 40 haselnuß- bis hühnerei-große, derbe bis steinharte, glatte, nicht druckempfindliche, halbkugelige Tumoren, die teilweise hautfarben, teilweise rot bis blaurot verfärbt sind, und von denen einzelne an der Kuppe leichte Teleangiektasien aufweisen. Ein etwa hühnereigroßer blauroter Tumor und ein daneben gelegener, im Entstehen begriffener hautfarbener von gleicher Beschaffenheit wie die übrigen findet sich in der Mitte des Innenrandes des linken Sternocleidomastoideus, ein haselnußgroßer, hellroter, auf der Vorderseite des rechten Oberschenkels, handbreit unter der Leistenbeuge. Inguinal-, Axillar- und Nackendrüsen derb, aber nicht wesentlich vergrößert, Schleimhäute frei. Mund und Rachen ohne Besonderheiten. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. An den inneren Organen ist bei eingehender Untersuchung und Röntgendurchleuchtung durch den Internisten nichts Pathologisches festgestellt worden. Urin frei von Albumen und Saccharum.

Blutbefund: Hämoglobin 95 pCt., Erythrozyten 5 008 000, Färbeindex 1,0, Leukozyten 21 000, eosinophile Zellen 12 pCt., neutrophile Zellen 75 pCt., Übergangsformen 2 pCt., Lymphozyten 10 pCt., Mastzellen 1 pCt.

Wassermann negativ.

Histologische Untersuchung: Aus einem wallnußgroßen Tumor der Brust wurde ein etwa erbsengroßes Stückchen exzidiert und mit Hämatoxylin Eosin, Cresylechtviolett und Elastin-Weigert, sowie der Unna-schen Elacinfärbung (polychromes Methylenblau-Tannin) und der Unna-schen Kollagenfärbung (Safranin-Wasserblau-Tannin) gefärbt. Während die umgebende Haut eine normale Epidermis mit wohl erhaltenen Retezapfen und Papillen zeigt und das Corium im weiteren Umfang nur an wenigen Stellen um die Kapillaren herum eine geringe Lymphozytose aufweist, sind diese Verhältnisse geändert über den gleich zu beschreibenden Zellmassen, die als scharf abgegrenzter, rundlicher Tumor in das normale Corium eingesprengt sind und nach der Oberfläche zu bis zu 20 μ an die basale Zylinderzellenschicht heranreichen. An der Peripherie des Tumors beträgt die Differenz 40 μ . Über dem Zentrum des Tumors, da wo die Entfernung nur etwa 20 μ beträgt, ist die Epidermis atrophisch, an der Peripherie ist sie zwar verschmälert, aber es fehlen die Retezapfen und Papillen. Im Corium findet hier auch eine etwas lebhaftere Leukozytose statt, die nicht nur perivaskulär ist, sondern flächenweise die Papillarschicht durchsetzt. Freilich ist die Zahl der Lymphozyten eine beschränkte. Innerhalb des Tumors selbst kann man noch deutlich dicke Bindegewebsbündel, sehr deutlich hervortretend mit Safranin-Wasserblau und polychromen Methylenblau-Orcein, unterscheiden, ferner an seinem Rande eine Talgdrüse und einige glatte Muskelbündel. Ebenso sind in den Tumor eingebettet, ohne von den Tumorzellen selbst berührt zu werden, einige Schweißdrüsenknäuel, andere sind bereits durchsetzt von Tumorzellen. Die Tumorzellen selbst sind teils spindelig, teils sind es große Rundzellen mit bläschenförmigem Kern, teils sind es kleine Rundzellen, die stark pyknotisch erscheinen. Die Kerne der größeren Zellen sind zum Teil mit Cresylechtviolett blau gefärbt, das Protoplasma violett; letzteres zeigt an manchen Stellen eine im histologischen Bild netzförmige Struktur. Die kleineren

Rundzellen sind hier, wie bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung, einheitlich intensiv tingiert. Mitten im Tumor sind an einzelnen Stellen einzelne große Zellen vorhanden mit sehr großem Kern und schmalem, rosagefärbtem Protoplasmasaum. In dem Kern sind teils schwächer, teils intensiv dunkelblaufärbte Kernkörperchen verschiedener Gestaltung scharf sichtbar. Ein derartiger Zellkern beträgt 5μ , manche von ihnen sind fast quadratisch; an anderen Stellen sind derartige Kerne 3μ groß. In der Mitte eines mitten im Tumor stehen gebliebenen Schweißdrüsenknäuels sieht man ein langgestrecktes Gefäß, in das die am Rande blau und im Zentrum violett gefärbten Sarkomzellen eingebrochen sind, so daß es vollständig verstopft ist. Auch andere Blutgefäße sind ausgefüllt mit großen Sarkomzellen. Am Rande des Tumors findet sich nach dem subkutanen Gewebe zu eine reichliche Infiltration von Lymphozyten, zum Teil allerdings vermischt mit den oben geschilderten großen Sarkomzellen, deren Kern blau und deren schmales Protoplasma violett erscheint. Um den Tumor herum finden sich um Schweißdrüsenknäuel und Haarbälge, aber auch ohne diese, kleinere Anhäufungen von Lymphozyten, zwischen denen die großen Zellen mit bläschenförmigem Kern, die oben geschildert sind, bereits in größeren Mengen eingesprengt sind. Einige dieser kleineren Infiltrate erreichen in der unmittelbaren Umgebung des Tumors die Epidermis.

Therapie und Verlauf: Die Tumoren wurden ausschließlich mit Röntgen und Radium behandelt, und zwar wurden täglich nacheinander 1—2 derselben bestrahlt. Es genügte fast bei allen eine einmalige Bestrahlung von einer Erythemdosis 7—8 Benoist bei 1 mm starkem Aluminiumfilter, nur bei den 3 größten Tumoren der Brust wurde eine nochmalige Bestrahlung nach 8 tägiger Pause vorgenommen. Schon am Tage nach der Röntgenbehandlung war eine merkliche Verkleinerung und zentrale Erweichung festzustellen und nach 3—8 weiteren Tagen, je nach der Größe des Tumors, ein vollkommenes Verschwinden ohne irgendwelche Narbenbildung oder Pigmentierung. Von den erwähnten 3 großen Tumoren der Brust waren wenige Tage nach der zweiten Bestrahlung keine Spuren mehr nachweisbar. 10 Tumoren von verschiedener Größe wurden mit 30 mg Radium behandelt, das in Plattenform nach je einfacher Filtrierung durch Zinnfolie, Schwarzpapier und Guttapercha 1 Stunde lang aufgelegt wurde. Der Rückgang der Geschwülste war ein weit langsamerer als bei der Röntgenbehandlung und wurde nur bei einigen erbsengroßen Tumoren nach 1—2 maliger Bestrahlung innerhalb einer Zeit von durchschnittlich 14 Tagen erzielt, so daß zur Beschleunigung der Behandlung bei allen größeren Knoten noch eine Röntgenbestrahlung von einer Erythemdosis verabfolgt wurde. Die Behandlung bis zur spurlosen Beseitigung aller Tumoren dauerte 6 Wochen und mußte zeitweise wegen stärkeren Mattigkeitsgefühls der Pat. einige Tage unterbrochen werden. Albumen wurde niemals nachgewiesen. Trotz besonders reichlicher Verpflegung betrug der Körpergewichtsverlust während der Kur $5\frac{1}{2}$ kg. Das subjektive Befinden war außer leichter Ermüdbarkeit und dem während der ganzen Krankheit vorhandenen Mattigkeitsgefühl ein gutes. Pat. verließ am 3. VI. die Klinik und ist nach privater Mitteilung 3 Wochen später unter zunehmender Cachexie und starker Albuminurie gestorben. Eine Sektion wurde leider nicht vorgenommen.

Da sich die Pat. stets wohl gefühlt und niemals Erscheinungen von seiten der inneren Organe geboten hatte, die auch auf Grund der internistischen Untersuchung und Röntgendurchleuchtung für gesund erklärt wurden, so glauben wir mit Recht unseren Fall als primäre Hautsarkomatose ansprechen zu dürfen, wenn auch das Fehlen eines internen Tumors durch Obduktion nicht hat festgestellt werden können.

Unser Fall stimmt völlig überein mit dem gleichfalls unserer Klinik entstammenden 1912 von K. *Herzheimer*¹⁾ beschriebenen und den 3 Fällen, über die 1917 *Frieboes*²⁾ berichtet. Für alle ist charakteristisch das verhältnismäßig rasche Auftreten multipler Knoten bald nach Erscheinen des ersten bei normalem Befund der inneren Organe, an denen sich bei klinischer und röntgenologischer Untersuchung, sowie nach dem Sektionsergebnis nichts Pathologisches nachweisen läßt. Allen gemeinsam ist ferner die halbkugelige, glatte, erbsen- bis hühnereigroße Form der Tumoren, die teils hautfarben, teils rosa bis livide gefärbt sind und in letzterem Zustande häufig Gefäßreiserchen auf der Kuppe aufweisen, ferner die derbe bis steinharte Konsistenz, die absolute Schmerzlosigkeit und die regellose Verteilung über den ganzen Körper. Neigung zu ulzerösem Zerfall wird in keinem der Fälle beobachtet.

Auch dem histologischen Bilde nach sind die 5 Fälle im wesentlichen identisch. Die Tumormassen bestehen aus ziemlich scharf abgegrenzten Zellzügen, die eine deutliche, durch bindegewebige Septen hervorgerufene, Felderung erkennen lassen und sich an der Grenze von Cutis und Subcutis erstrecken. Eine schmale Bindegewebsschicht trennt den Tumor vom Epithel, der nur selten einmal in einem dünnen Ausläufer bis an dasselbe vordringt, dieses aber nie erreicht oder gar durchsetzt. Die Geschwulstzellen, zwischen denen sich teils vereinzelt, teils zu kleinen Gruppen vereinte Lymphozyten finden, sind als großzellige Rundzellen und Spindelzellen zu bezeichnen.

Auch der Verlauf der Krankheit ist trotz der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen bei den 5 Fällen ein äußerst ähnlicher. Im *Herzheimerschen* Falle wurde Thorium-X angewandt, das alle 8 Tage in einer Dosis von 1 Million Mache-Einheiten bzw. 1000 elektrostatischen Einheiten injiziert wurde, und die

¹⁾ K. *Herzheimer*, Heilung eines Falles von Hautsarkomatose durch Thorium-X. Münch. med. Woch. 1912. No. 47 und Nachtrag dazu. 1913. No. 4.

²⁾ *Frieboes*, Derm. Ztschr. 1917. Bd. 24.

Frieboesschen Fälle wurden außer sehr ausgiebigen Salvarsaninjektionen und interner Arsendarreichung mit Röntgenstrahlen in Stärke von je 1 Erythemdosis bei 2—3 mm Aluminiumfilterung behandelt. Hier wurde die Bestrahlung in Abständen von 14 Tagen noch 1—2 mal wiederholt. In allen Fällen wurde zwar ein rasches Verschwinden der Tumoren erreicht, aber überall kam es schon wenige Wochen bzw. Monate nach der Beendigung der Behandlung zu Rezidiven mit raschem Exitus unter den Erscheinungen eines rapiden Körperversfalls. Im zweiten von *Frieboes* angeführten Falle, der angeblich geheilt wurde und rezidivfrei blieb, aber einige Monate nach der Entlassung einem Herzschlag erlag, dürfte wohl hinsichtlich der Todesursache und des angeführten Fehlens der Kachexie eine gewisse Skepsis am Platze sein.

Wenn wir uns in der Literatur nach den therapeutischen Maßnahmen umsehen, die sonst noch zur Bekämpfung des Sarkoms ergriffen wurden, so stoßen wir zuerst auf die Darreichung von Arsen in jeder Form. *Köbner*¹⁾ veröffentlicht einen histologisch erhärteten Fall von multipler Hautsarkomatose bei einem 8 jährigen Mädchen, das nach monatelang fortgesetzter innerlicher Behandlung mit Sol. Fowleri und intramuskulärer Applikation von Acid. arsenic. (im ganzen 20,75 Sol. Fowleri und 0,23 Acid. arsenic.) geheilt wurde, bzw. noch 6 Monate nach Entlassung rezidivfrei war. Meist aber kam es auch hier früh zu Rezidiven, namentlich bei den nichtpigmentierten Sarkomen, so daß man von einer Dauerheilung nicht sprechen konnte; in anderen Fällen entzogen sich die Pat. nach scheinbarer Heilung der weiteren Beobachtung. Auch *Pospelow*²⁾ beschreibt einen Fall von Sarkom der Nase bei einer 50 jährigen Frau, das nach Gebrauch von Pil. asiat. prompt zurückging, aber sofort wieder anfang zu wuchern, als die Therapie wegen Arsenzosters ausgesetzt werden mußte.

Die interessante Tatsache des raschen Verschwindens sarkomatöser Tumoren bei zufällig auftretendem Erysipel, die *Langenbuch* und *Spiegler* an je einem Fall feststellten, veranlaßten *Coley*³⁾ zur Behandlung der Sarkomatose mit Erysipeltoxinen, wobei er unter 39 Fällen 9 mal eine Heilung erreicht haben will.

¹⁾ *Köbner*, Heilung eines Falles von allgemeiner Sarkomatose der Haut durch subkutane Arseninjektionen. Berl. klin. Woch. 1883. No. 2.

²⁾ *Pospelow*, Zur Kasuistik der mit Arsen behandelten primären Hautsarkome. Monatsh. f. Derm. 1901. Bd. 32.

³⁾ *Coley*, Behandlung von Sarkomen mit den Toxinen des Erysipels. Amer. med. surg. bull. 1895. No. 9.

Über die Sarkombehandlung mit Thorium-X, die im *Herzheimerschen* Falle angewandt wurde, berichtet auch *Genhardt*¹⁾ an der Hand eines Falles. Es handelte sich um eine 50 jährige Frau mit multipler Sarkomatose, bei der die Tumoren nach 7 Injektionen von 1 Million Mache-Einheiten Thorium-X in Kombination mit Arseninjektionen prompt verschwanden. Aber auch hier kam es nach Aufhören der Behandlung zu Rezidiven und baldigem Exitus unter den Erscheinungen zunehmender Kachexie.

Somit dürfte die Prognose der Sarcomatosis cutis multiplex eine unbedingt infauste zu nennen sein, zumal man bisher keinerlei beweiskräftige Anhaltspunkte zur Klärung der Ätiologie anführen imstande ist. Ist doch selbst die von *Frieboes* aufgeworfene Frage noch unentschieden, ob die multiplen Knoten als Metastasen des primären Hauttumors aufzufassen sind oder ob sie unabhängig voneinander gleichzeitig oder kurz nacheinander auf Grund primärer multipler Anlage entstehen, was wohl das Wahrscheinlichere sein dürfte.

XV.

(Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg.
[Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Ed. Arning.])

Ein Beitrag zu dem Krankheitsbild des Lupus pernio.

Von

Dr. MUSCHTER,
Sekundärarzt der Abteilung.
(Hierzu Tafel II.)

Unter der Bezeichnung Lupus pernio verstehen wir ein Krankheitsbild, das 1884 zuerst von *Besnier*, dann von *Tennessee* als solches genauer präzisiert worden ist und relativ selten beobachtet wird. Über die Anfangssymptome des Leidens sind verhältnismäßig wenig bestimmte Angaben bekannt, da bei dem allmählichen Zustandekommen und dem Mangel an nennenswerten prämorbidalen subjektiven Beschwerden das Krankheitsbild in der Regel erst in seiner vollen Ausbildung zur Beobachtung des Arztes kommt. Das Leiden tritt bei erwachsenen Personen meist im mittleren Alter auf und unterliegt manchmal einem Wechsel von

¹⁾ *Genhardt*, Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 22.

spontaner Besserung und Verschlimmerung; die Jahreszeit hat dabei einen gewissen Einfluß auf die Erkrankung, insbesondere scheint feuchte Kälte ungünstig zu wirken.

Der Symptomenkomplex bei Lupus pernio ist verschieden und kann, wie aus den nach *Tenneson* veröffentlichten Fällen hervorgeht, auch heute noch nicht als ein fest umschriebener gelten. Als klinische Symptome für den Lupus pernio sind charakteristisch: nicht scharf abgegrenzte, graugelbliche, rote bis dunkelviolette, blaurote Knötchen, Knoten und umschriebene, tief liegende, derbe, plattenartige Infiltrate an den Ohren, Augenlidern, Wangen, in der Nasengegend und an den Händen und Füßen. Die Lokalisation und die Ähnlichkeit mit Pernionen in Farbe und Form der Infiltrate geben dem Krankheitsbild den Namen Frostbeulenlupus (Lupus pernio). Diese Infiltrate können in manchen Fällen tumorähnliche Gebilde an den Fingern und Zehen darstellen und täuschen das Bild einer Spina ventosa vor; in anderen Fällen wiederum beobachten wir daneben multiple Drüenschwellungen, knotenartige, derbe zirkumskripte Gebilde an Mund- und Nasenschleimhäuten und innerhalb der Muskeln, auch Störungen im Allgemeinbefinden, ebenso Gelenkaffektionen. Profuse Schweiß und Milzschwellung kommen zuweilen vor. Die Haut an den affizierten Stellen ist livide verfärbt, glatt, etwas gespannt und von polsterartiger Beschaffenheit. Ulcerationen sind selten. Auf Glasdruck lassen sich zuweilen erweiterte Venen und kleinere gelbliche, wie Lupusknötchen aussehende Stippchen erkennen.

So sehen wir, daß das Krankheitsbild des Lupus pernio kein ganz präzisiertes ist; wir finden auf der einen Seite Übergänge zum Lupus vulgaris, auf der anderen Seite dagegen mehr Ähnlichkeit mit den tiefen Tuberkulidformen, dem Erythema induratum Bazin und den Sarkoiden (*Boeck* und *Darier*).

Die histologischen Untersuchungen bei Lupus pernio ergeben in der Subkutis und in den tieferen Schichten der Cutis scharf umgrenzte Knoten und strangförmige Infiltrate, die vielfach von den Lymphscheiden der Gefäße ausgehen und deren Verlauf zu folgen scheinen. Sie bestehen fast rein aus epithelioiden und Spindelzellen mit sehr wenig Lymphozyten, die oft nur in geringer Anzahl sich außerhalb der Knoten befinden. Riesenzellen werden mitunter ganz vermißt; in anderen Fällen wieder sind sie ziemlich reichlich vorhanden. Häufig werden die Infiltrate durch mehrere Lagen platter Zellen vom umgebenden Bindegewebe getrennt. Innerhalb der Herde fehlen, wie beim Lupus, elastische Fasern

und Collagen vollständig. Bisweilen ist die Form der Herde mehr rundlich und ihre Verteilung über die ganze Cutis und Subcutis verbreitet; bald sind sie auch schon mikroskopisch plattenartig und nur in der Subcutis gelegen. Hier weicht dann das Bild, zumal wenn Riesenzellen fehlen, vom Lupus vulgaris stark ab. Nekrosen sind selten beobachtet (*Lewandowsky*). Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir auch bei den tiefen Tuberkulidformen zuweilen antreffen und nicht für Lupus pernio allein typisch sind, haben verschiedene Autoren veranlaßt, in dem Lupus pernio eine der Tuberkulose nahestehende Krankheit zu sehen. *Jadassohns* publizierte Fälle haben außer den für Lupus pernio typischen Hautaffektionen auch manifeste, innere tuberkulöse Prozesse, und gerade diese Tatsache bestimmt *Jadassohn* den Lupus pernio zur Gruppe der Tuberkulide zu rechnen. Dem gegenüber bestreiten andere Autoren (*Zieler*, *Kreibich*) jeden Zusammenhang mit der Tuberkulose und zwar deshalb, weil durch die bisherigen biologischen und histologischen Untersuchungen (Tuberkulinreaktionen, Tierversuche, Tuberkelnachweis) der Beweis für die tuberkulöse Natur des Leidens nicht erbracht worden ist. Nach *Zieler* handelt es sich beim Lupus pernio um ein selbständiges, chronisches, infektiöses Granulom; *Kreibich* hält den Lupus pernio für eine *Sternbergsche* Lymphogranulomatose, obwohl der histologische Befund dagegen spricht. *Lewandowsky* spricht sich entschieden gegen *Kreibichs* Ansicht aus und kann auch der *Zieler*-schen Anschauung nicht beipflichten. *Lewandowsky* glaubt, daß neben der Tuberkulose, die in den *Jadassohns*-schen Fällen außer Zweifel steht, auch andere Erreger, die wir mit den bisherigen diagnostischen Methoden nicht nachweisen können, in Betracht kommen können, die das klinische und histologische Bild des Lupus pernio hervorrufen.

Therapeutisch ist der Lupus pernio wenig zu beeinflussen; roborierende Mittel (Eisen und Arsen) werden empfohlen, ebenso Röntgen- und Lichttherapie.

Die röntgenologischen Befunde bei Lupus pernio, wie Aufhellung der Knochen, periostitische Auflagerungen, Erkrankung der Gelenke, Kapseln und Bänder galten bisher als sekundärer Natur, als Ausdruck der über den betreffenden Knochen und dem Gelenkapparat vorsichgehenden Hautaffektionen (*Kühlmann*).

Der von uns beobachtete Fall von Lupus pernio scheint uns besonders nach der röntgenologischen Seite hin bemerkenswert und soll deshalb veröffentlicht werden.

Anamnese: 35 jähriger Mann, hoher Beamter. Vater an Influenza, Mutter angeblich 52 Jahre alt, an Tuberkulose gestorben; 2 Geschwister

gesund. Seit 8 Jahren ist Pat. verheiratet und hat 3 gesunde Kinder; er selbst ist immer schwächlich gewesen. Im 16. Lebensjahr war Pat. schon 1,90m groß. Wegen seiner schmalen Brust ist Pat. nicht Soldat geworden.

1914 im Frühjahr bemerkte Pat. eine Schwellung an beiden Knie-, Hand- und Fußgelenken; es wurde mäßige Schmerzhaftigkeit dabei beobachtet, ohne Fiebererscheinungen. In Bad Nenndorf hat sich Pat. vom Rheumatismus erholt und seit 1915 nichts mehr verspürt.

1915 im Herbst hatte Pat. einen Nasenschleimhautkatarrh, der auch heute noch teilweise anhält; daneben Rachenkatarrh. Seit Ende 1915 ist Pat. äußerst nervös und hat in den letzten Jahren sehr abgenommen.

Seit Mai 1916 bemerkte Pat. eine Anschwellung der großen Zehe und seit September Anschwellung mehrerer Zehen. Im Dezember 1916 gleichfalls Schwellung mehrerer Finger; Entzündung des Nagelbettes und teilweiser Verlust des Nagels am rechten kleinen Finger. Seit längerer Zeit mäßige Drüenschwellung, und im Januar 1917 bemerkte Pat. auf beiden Wangen, besonders auf der rechten Wange und an der Nasenspitze knotenartige Gebilde. Pat. leidet angeblich an Nachtschweißen und gibt an, seit einem halben Jahr schon schlaflos zu sein. Von Prof. Cassirer in Berlin wurde die Diagnose „Akroasphyxia chronica hypertrophica“ gestellt. April 1917 diagnostizierte mein Chef Prof. Arning, Hamburg, den Fall als Lupus pernio und verlegte ihn auf seine Abteilung zur weiteren Beobachtung.

Status: Sehr großer, magerer Pat. Habitus phthisicus; flacher, schmaler Thorax.

Haut und Schleimhäute anämisch.

Pupillen reagieren prompt; Reflexe normal.

Herz: o. B.

Lungen: Auskultatorisch und perkutorisch ohne wesentlichen Befund. Über beiden Spitzen verschärftes Vesikuläratmen. Die Röntgenaufnahme der Lungen ergibt: diffuse Trübung über beiden Spitzen, dichter Hilus.

Sonstige innere Organe: o. B.

Keine wesentlichen Drüenschwellungen; Milz nicht vergrößert. Blutbild normal; keine pathologischen Veränderungen in Austrichpräparaten.

Blutdruck: normal. Wa.-R. negativ.

An Händen und Füßen starke Schweißsekretion; Extremitäten fühlen sich überhaupt kalt an. Hals-, Nacken-, Kubital- und Leisten-drüsen sind leicht geschwollen. Die ganze Nasenspitze ist rot-livide verfärbt, etwas gewulstet und fühlt sich polsterartig an. Die Nasenschleimhäute sind gerötet; keine Einlagerungen darin zu finden; es besteht Hypertrophie der unteren Nasenmuschel. Auf der rechten Wange befindet sich in der Gegend des Jochbeines bis zum Nasenrücken reichend eine fünfmarkstückgroße, nicht scharf abgegrenzte, plattenartige, sich derb anfühlende, blaurot aussehende Hautaffektion. Auf Glasdruck sind stecknadelkopfgroße, gelbliche, den Lupusknötchen ähnliche Stippchen zu sehen. Erweiterte Venen. An der linken Wange und an dem rechten aufsteigenden Unterkieferast befinden sich mehrere haselnuß- bis kirschgroße, derbe Einlagerungen, die fast den Eindruck eines Erythema induratum Bazin machen. Derartige Einlagerungen findet man auch hinter

dem linken Ohr und am Processus mastoideus, ebenso an beiden Handrücken und am linken Fußgelenk. Der rechte kleine Finger ist im Ganzen etwas verdickt und gekrümmt, in seinem Endglied nicht frei beweglich; was den Eindruck einer Spina ventosa macht. Das Nagelbett des kleinen Fingers ist atrophisch, der Nagel selbst ist aufgesplittert und nur noch teilweise vorhanden. Die linke Großzehe, die 4. und kleine Zehe zeigen tumorähnliche Gebilde und sind im Ganzen livide (blaurot) verfärbt, ebenfalls mit Atrophie des Nagelbettes und Aufsplitterung des Nagels. Dieselben pathologischen Veränderungen befinden sich an der rechten Großzehe.

Die Röntgenaufnahme der Extremitäten ergibt:

Die Grundphalanx des linken kleinen Fingers zeigt am distalen Ende cystenartige Aufhellungsherde; die Kortikalis ist am medialen Rand aufgelöst und teilweise zerstört. Am distalen Ende der zweiten Phalanx des 4. linken Fingers eine große Cyste und seitlich davon zwei kleine cystische Defekte. Die Endphalanx des linken Zeigefingers zeigt mehrere stecknadelkopfgroße Aufhellungsherde. Ähnliche Prozesse befinden sich am rechten kleinen Finger; die Basis der Endphalanx ist zum Teil zerstört. Der linke Fuß zeigt die gleichen Veränderungen wie die Hand; Endphalanx der linken kleinen und großen Zehe zeigen Aufhellungsherde; an der Basis der Grundphalanx der großen Zehe medial ein Defekt. An der Endphalanx der großen Zehe rechts ein aufgelockerter Prozeß.

Es wird aus der platten Verdickung der Wangenhaut ein Stück exziiert. — Das Messer knirscht beim Schneiden und die fibröse Verhärtung geht diffus in die Umgebung, auch in die Muskulatur, der Backe über.

Die histologische Untersuchung hat ergeben:

Es finden sich in der Cutis und Subcutis zahlreiche kreisförmige und elliptische Herde, die teils einzeln stehen, meistens zu größeren Gruppen vereinigt sind. Die einzelnen Knötchen und Knötchengruppen sind sehr scharf gegen das Umgebende abgegrenzt, und bestehen aus rein epitheloiden Zellen, kleinen Riesenzellen, ganz vereinzelt großen Riesenzellen von *Langhansschen* Typus. Die Grenze wird vielfach von einer Lage platten Zellen gebildet, die das Knötchen kapselartig umgeben. Lymphozyten und Plasmazellen finden sich nur vereinzelt im Innern der Knötchen, etwas zahlreicher im umgebenden Gewebe. Die Knötchen scheinen vielfach dem Laufe der Gefäße zu folgen. Im Innern der Knötchen fehlen elastische Fasern und kollagenes Gewebe vollkommen.

Pirquet: negativ.

Alt-Tuberkulininjektionen und wiederholte *Ponndorf* Tuberkulin-Impfungen fokal und distal bleiben negativ; ebenso die *Morose* Probe. Auch der Tierversuch ist sowohl bei intraperitonealer, intrakardialer und intra- und epidermaler Impfung mit verriebenen Partikelehen aus den exziierten Wangenstückchen negativ. Die Impfungen bleiben auf Meer-schweinchen ohne Einfluß.

Epikrise. Es handelt sich um einen wahrscheinlich schon erblich mit Tuberkulose belasteten, seinem Aussehen nach tuberkuloseverdächtigen Pat., dessen innere Organe allerdings keine manifesten Erscheinungen von Tuberkulose aufweisen; auch blieben bei ihm wiederholte Alt-Tuberkulin-Injektionen und Tuberkulin-Impfungen nach *Ponndorf* reaktionslos; die histo-

logische Untersuchung ergab im Schnitt keine Tuberkelbazillen auch der Tierversuch ist völlig negativ geblieben. Der Gelenkrheumatismus, der zeitweise mit Schwellung der Gelenke einherging, und an dem Pat. besonders, wie aus der Anamnese hervorgeht, vor Auftreten der Hautaffektionen litt, ist vielleicht das erste Zeichen des Lupus pernio gewesen. Wir vermuten, daß es sich hier um einen Rhumatisme tuberculeux (*Poncet*) gehandelt hat.

Die Hautaffektionen sind typisch für Lupus pernio. Die von uns beobachteten Nagelveränderungen, die in Aufsplitterung und Auffaserung mit teilweisem Verlust des Nagels bestanden und über die in der Literatur bisher wenig berichtet worden ist, sind unserer Auffassung nach sekundärer Natur auf trophoneurotischer Basis.

Histologisch ist der Befund bei unserem Fall von den bisher von Lupus pernio veröffentlichten Befunden nicht abweichend. Im röntgenologischen Bilde konnten wir ebenfalls periostitische Auflagerungen, Defekte an den Knochen und Aufhellung derselben beobachten. Außer diesen Befunden zeigt unser Fall aber noch einen anderen, bisher bei Lupus pernio nicht erhobenen Befund.

An der Grundphalanx des kleinen Fingers cystenartige Aufhellungsherde und am Ende der 2. Phalanx des 4. Fingers der linken Hand befindet sich ein cystischer Hohlraum und seitlich davon zwei kleine cystische Defekte, wie sie auch bei Ostitis fibrosa beobachtet werden. Ähnliche Veränderungen zeigen auch die rechten Hand- und beide Fußknochen (siehe oben). Leider willigte der Kranke nicht in unseren Wunsch, durch Einschnneiden auf die erkrankte Phalanx etwas Knochenmaterial zur Untersuchung zu erhalten.

In der Literatur sind derartige cystische Hohlräume in den Phalangen bei gleichzeitig bestehenden Hautaffektionen von *Perthes*, *Albers-Schönberg* und *Finkelburg* beschrieben worden. Es soll hier nicht näher auf die Entstehung der Knochencysten eingegangen werden, doch huldigt man neuerdings nicht mehr der Annahme, daß Knochencysten ausschließlich auf den Boden einer Geschwulst (erweichte Enchondrome) entstehen, sondern daß sie eine Erkrankung eigener Art, der sogenannten Ostitis fibrosa sind. Bei dieser Krankheit sind nicht nur Fälle mit multiplen, sondern auch Fälle mit ganz isolierten Cysten genau beobachtet und beschrieben worden. Hinsichtlich der Ursache der Ostitis fibrosa sind wir bis jetzt auf Vermutungen angewiesen. Es wird von fehlerhafter Veranlagung, pathologischen Veränderungen an der Hypophyse, Trauma und Stoffwechselstörungen



Muschter.

Verlag von S. Karger in Berlin

gesprochen, ohne jedoch einen bestimmten Anhalt dafür zu haben; auch von Bakterien-Erkrankung hat man gesprochen. Unser Fall bietet keine Handhabe zur Unterstützung dieser Theorie; im Übrigen müssen wir uns in unserem eben beschriebenen Fall fragen: stehen die Hautveränderungen mit den pathologischen Veränderungen am Knochensystem in einem ursächlichen Zusammenhang, oder handelt es sich um ein zufälliges Zusammenreffen von Ostitis fibrosa und Lupus pernio?

Wir möchten die letztere Frage verneinen und zwar deshalb, weil auch die Fälle von *Perthes*, *Albers-Schönberg* und *Finkelburg* neben tumorähnlichen, knotigen Hautveränderungen besonders an den Extremitäten cystische Hohlräume in den Phalangen aufwiesen. In *Perthes* Fall bestand die knotenartige Hautaffektion aus multiplen Zellknoten mit epitheloiden Zellen, ohne Riesenzellen und ohne Verkäsung. Trotzdem tuberkulöse Veränderungen nicht wahrgenommen werden konnten, wurde von *Perthes* Tuberkulose als wahrscheinlich angenommen. Ähnlich verhalten sich die Fälle von *Albers-Schönberg* und *Finkelburg*. *F.* bezeichnet seinen Fall als eine Akroasphyxia chronica hypertrophica.

Wir möchten daher auf Grund dieser Fälle annehmen, daß die Haut- und Knochenbefunde in einem ursächlichen Zusammenhang stehen; nur ist die Frage, was eigentlich der Erreger dieser Erkrankung ist. Das eine darf wohl schon heute gesagt werden, daß die cystischen Hohlräume bei Lupus pernio nicht sekundärer Natur sind, das heißt: sie sind nicht auf dem Boden einer Geschwulst entstanden. Auch die Frage in unserem Falle, ob wir die sehr wahrscheinliche Tuberkulose als schädigendes Moment für diese Haut- und Knochenaffektion ansehen sollen, kann nicht als völlig geklärt erachtet werden. In ätiologischer Hinsicht können wir nur vermuten, daß die Tuberkulose, die in unserem Falle zwar nicht völlig außer Zweifel steht, das schädliche Agens ist.

Der Hinweis auf das Vorkommen von cystischen Hohlräumen bei Lupus pernio war der Zweck dieser Arbeit. Bei Abschluss der Arbeit möchte ich noch auf einen Fall, den *Reiche* im Hamburgischen ärztlichen Verein im Februar 1919 als „Scrophuloderma und Spina ventosa“ vorstellte, aufmerksam machen. Klinisch bot der Fall, unserer Ansicht nach, die für Lupus pernio typischen Hautaffektionen im Gesicht und an den Fingern. Auch *Reiche* macht auf die merkwürdigen cystischen Hohlräume bei dieser Erkrankung aufmerksam. Ätiologisch hält er den Fall für eine der Tuberkulose (Tuberkulid) nahestehende Erkrankung.

Nachtrag.

Nach einer fast einjährigen Kur 1918/19 in Arosa in der Schweiz, die der Pat. auf Anraten von Herrn Prof. *Arning* durchgemacht hat, stellt sich Pat. wieder vor. Wir waren erstaunt über das überaus gute Resultat, das die Kur in Arosa gezeitigt hat. Die sämtlichen Infiltrate an der Nase, Wange und hinter den Ohren sind völlig verschwunden. Der Zustand der Haut überhaupt so, daß man von einer Heilung sprechen kann. Auch das Allgemeinbefinden ist ein wesentlich besseres bei erheblicher Gewichtszunahme. Der Röntgenbefund an den Knochen zeigt aber keine Veränderung.

Der Erfolg ist nach Ansicht des Pat. durch die dauernden Sonnenbäder (anfangs täglich 1—2 Stunden, später bis 6 Stunden) erzielt worden; im Gegensatz zu anderen Pat. mit dunklem Haar konnte Pat. als hellblonder die Sonnenbäder länger vertragen, ohne eine Dermatitis und Pigmentierung durch Sonnenstrahlen zu bekommen.

Literatur-Verzeichnis.

Annales 1888. II. pag. 260 und Musée de l'hôpital St. Louis 35 Fasc. Lebrb. d. Krankh. — *Kreibich*, Über Lupus pernio. Arch. f. Derm. etc. 1904. Bd. LXXI. — *Klingmüller*, Über den Lupus pernio. Festschrift gewidmet A. Neisser. Arch. f. Derm. etc. 1907. Bd. LXXXIV. — *Jadasohn*, Die Tuberkulose der Haut im Handb. d. Hautkrankh. von Marecek. 1907. Bd. IV, I. — *Zieler*, Über den sogenannten Lupus pernio und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Arch. f. Derm. etc. Bd. XCIV. H. I. — *Danlos*, Lupus pernio typique. Ann. de Derm. et de Syph. 1901. Bd. II. — *Bloch*, Lupus pernio. Mon. f. prakt. Derm. 1907. Bd. XLV. — *Forchhammer*, Lupus pernio. Dtsch. dermat. Ges. 1905. 5. IV. Ref. Derm. Ztschr. 1907. Bd. XIV. pag. 770. — *Polland*, Lupus pernio. Derm. Ztschr. 1906. Bd. XIII. — *Perthes*, Über cystische Hohlräume in den Phalangen. (Tübinger.) — *Albers-Schönberg*, Über cystische Hohlräume in den Phalangen (Fall Gundlach, Röntgeninstitut). Hamburg. 1916. — *Finkelburg*, Akroasphyxia chronica hypertrophica. — *Franzenheim*, Krankheiten des Knochen-systems im Kindesalter. Neue Dtsch. Chir. 1913. Bd. X. — *Lewandowsky*, Tuberkulose der Haut. — *Fujii*, Ostitis fibrosa. Dtsch. Ztschr. f. Chir. CXIII. H. 1—2. S. 1. — *Saxinger*, Knochenzysten. Bruns Beitr. LXXXIX. H. I. S. 219. — *Stumpf*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. CXIV. H. 5—6. S. 417. — *Thushappen*, Ostitis fibrosa. Münch. med. Woch. 1913. S. 1379. — *Gauele*, Ostitis fibrosa. Fortschr. a. d. S. IX. H. 5. S. 317. — *Sokolowski*, Enchondrome am 4. und 5. Finger. Fortschr. Rgstr. III. H. 8. 196. — *Sutz*, Zur Kenntnis der Boeckschen Miliarlupoiden. Arch. der Derm. u. Syph. 1919. CXXVI. H. 3.

XVI.

(Aus dem Dermatologischen Institut von Prof. A. Blaschko.)

Thorium X-Doramad-Behandlung bei Dermatosen.

Von

Dr. A. SLUCZEWSKI.

Schon lange Zeit vor dem Kriege hat aus den ärztlichen Kreisen eine außerordentlich starke Nachfrage nach größeren Quantitäten Radium und Mesothorium eingesetzt. Die Wirkung, die diese merkwürdigen Körper bei der mannigfaltigsten therapeutischen Anwendung entfaltet haben, hat das Interesse für sie in der letzten Zeit noch mehr erhöht.

Das Vorkommen der radioaktiven Körper in der Natur ist an eigenartige Bedingungen geknüpft und durch ihr Wesen selbst gegeben. Das Hauptcharakteristikum ist bekanntlich der Selbstzerfall und die Umwandlung ihrer Atome, welche auch die Ursache der Strahlenemission darstellt. Jeder radioaktive Körper hat eine besondere Geschwindigkeit des Zerfalls, die am besten durch die Halbwertzeit angegeben wird, d. h. durch die Zeit, in der die Hälfte einer gegebenen Menge des betreffenden Körpers zerfällt. Sowohl beim Radium wie beim Mesothorium sind die Halbwertzeiten — geologisch gesprochen — so klein, daß ihr Vorkommen in der Natur an eine konstante Nachbildung durch radioaktive Umwandlung anderer Substanzen gebunden sein muß. Beim Radium geht sie von dem bekannten Element Uran aus, beim Mesothorium vom Thorium aus. Das Vorkommen von Radium und Mesothorium in der Natur ist also an das von Uran und Thorium gebunden.

Auch das uns hier interessierende Thorium X, das bereits im Jahre 1902 von *Rutherford* und *Soddy* aufgefunden worden ist, ist als Zerfallsprodukt an dasselbe Thorium gebunden. Die umstehende Tabelle, die eine Zusammenstellung der Thoriumprodukte angibt, wie sie nach dem heutigen Stande der Forschung angenommen wird, soll uns darüber klar machen. Diese Tabelle wurde mir von Dr. *Keetman*, der sich mit den physikalischen Eigenschaften dieser Produkte befaßt hat, liebenswürdig mitgeteilt.

Halbwertszeit und Strahlung sind gleichzeitig angegeben; bei den Alphateilchen auch die Reichweite in Luft, d. h. die Anzahl Zentimeter, die sie zurücklegen, ehe sie ihre Energie vollständig abgegeben haben durch Erzeugung von Ionen in der Luft.

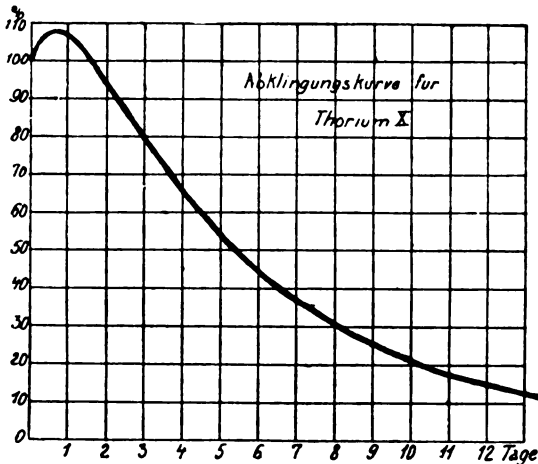
Name	Strahlung	Reichweite	Halbwertszeit
Thorium	α	?	ca. 30 Milliarden Jahre Atomgewicht 232,5
Mesothorium I	—	—	5,5 Jahre
Mesothorium II	β γ	—	6,2 „
Radiothorium	α	3,9	2 Jahre
Thorium X	α	5,7	3,6 Tage
„ Emanation	α	?	53 Sek.
„ A	α	?	0,14 „
„ B	β γ	—	10,2 Std.
„ C	α β	—	60 Min.
Cf_1Ct ↓ 35 pCt.			
Thorium C ₂ ↓	α	—	10 ⁻¹² Sek.
Thorium D	β γ	—	3,1 Sek.

Thorium
Emanation
} Thorium
Emanation
} Aktive Bestandteile
des therapeutisch
verwandten
„Thorium X“

Wie aus dieser Tabelle zu sehen ist, entsteht das Thorium X als Zerfallsprodukt selbst, läßt aber von sich eine Anzahl anderer Produkte entstehen; es zerfällt ferner so schnell, daß es sich dauernd erzeugen läßt und dadurch einen biologischen Effekt erzeugt, der nur bestimmte Zeit wirksam ist. Die kurze Lebensdauer des Thorium X bringt es auch mit sich — und darauf haben *J. Plesch* und *Keetman*, die sich mit der biologischen und pathologischen Wirkung des Thorium X eingehend beschäftigt haben, besonders aufmerksam gemacht —, daß selbst außerordentlich hohe Aktivitäten dieser Substanz an solche minimale Gewichtsmengengebunden sind, daß Vergiftungserscheinungen im chemischen Sinne niemals eintreten können, was für die therapeutische Anwendung — sei es die innerliche, sei es die äußerliche — von enorm großer Wichtigkeit ist. Die Aktivität des Thorium X ist nicht konstant, sondern klingt in den ersten 5½ Tagen auf die Hälfte ihres Anfangswertes ab, später in je 3½ Tagen. Wie die Aktivität mit der Zeit abnimmt, ist in beifolgender Skizze als „Abklingungskurve“ dargestellt und ausgearbeitet von der Auer-gesellschaft. Wie aus der Kurve ersichtlich, steigt die Aktivität anfangs an. Die für das Thorium X angegebenen Aktivitäten beziehen sich auf den Anfangswert der Kurve. Infolge des An-

stieges hat die Aktivität noch nach $11\frac{1}{2}$ Tagen den angegebenen Wert.

Das Thorium X hat insofern eine besondere historische Bedeutung, daß es als erstes die Entdecker auf die konsequenzvollen Gedanken vom Zerfall der radioaktiven Atome brachte. Die genauere Erforschung dieses Mittels, die es für therapeutische Zwecke



verwendbar machte, verdanken wir den Arbeiten der Auergesellschaft. Die Versuche dieser Gesellschaft waren es, die, sich stützend auf die *Hahnschen* Entdeckungen des Radiothoriums und Mesothoriums — die Muttersubstanzen des Thorium X —, das Thorium X in Behandlung der inneren Medizin unter dem Namen „Doramad“ einführten. Und so wird das Doramad von der Auergesellschaft geliefert:

1. für Injektionszwecke in sterilen Ampullen;
 - a) gelöst in physiologischer Kochsalzlösung,
 - b) unlöslich als Emulsion, speziell für intratumorale Injektionen;
2. für Trinkzwecke in Flaschen;
3. für Umschläge, Packungen, kataphoretische Applikationen
4. in Pastenform, speziell zur lokalen Behandlung von Erkrankungen des Magen- und Darmkanals;
5. als Salbe.

Auf die Frage, ob und wie weit sich das Doramad bei der Behandlung innerer Krankheiten eingebürgert hat, kann hier nicht näher eingegangen, dagegen nur auf diesbezügliche Arbeiten von

Carl von Noorden, Otto Meseth, W. von Noorden, J. Plesch, Walther, Morawitz, Julius von Benczur, L. Wolfarth, Arneth, Flörcken, F. Nagelschmidt, Falta, Kriser und Zehner, Mamlock und Max Levy hingewiesen werden. Die immer wachsende Zahl und Art der Krankheiten, wo Doramad mit vielen Vorzügen angewandt wurde, hat auf das Mittel natürlicherweise auch die Aufmerksamkeit der Dermatologen in neuerer Zeit gerichtet. Und obwohl hier die Zeit der Doramadanwendung eine sehr kurze ist, hat es nichts destoweniger auch hier schon seine Literatur und Geschichte errungen. So berichten *Nägeli* und *Jefner*, die es nur bei Psoriasis angewandt haben, folgendes: „Da die Erfolge der intravenösen oder lokalen intradermalen Applikation nur zum Teil günstig waren, wurde mit besserem Erfolge zur externen Applikation übergegangen, indem das Thorium X zu Lanolin oder Vaseline in hoher Aktivität verarbeitet wurde, welche eine präzisere Dosierung ermöglicht. Zur Verstärkung der Wirkung wurden die auf der Haut dünn verriebenen Salben mit impermeablen Stoff luftdicht abgedeckt, nach vorheriger Entfernung der Schuppen. Schon einmalige 24 stündige Applikation dieser Salbe ließ bei Psoriasis ein deutliches Zurückgehen der Herde erkennen. Vollständiges Verschwinden der Plaques erforderte eine mehrmalige Anwendung des Mittels durch Erneuerung der alten Salbe während einiger Tage, etwa 3 mal, bis vollständige Abheilung in 10 Tagen erfolgte. Ein besonders guter Erfolg wurde bei einem schon 2 Jahre klinisch gegen alle bekannten Behandlungsweisen sich refraktär verhaltenden Pat. erzielt, indem ein einmaliges 48 Stunden langes Einwirken der Thorium X Doramad-salbe 1000 E. S. E. auf 2 g genügte, die Herde zum Verschwinden zu bringen. Stärkere Konzentrationen dürften sich kaum empfehlen, weil beträchtliche Reizungen und Pigmentationen der Haut zu befürchten waren.“

J. Plesch, der die Wirkungen des Doramads bei Sklerodermie studierte, berichtet über 4 Fälle, die mit günstigem Erfolge behandelt wurden, indem „die Spannung der Haut geringer und die Beweglichkeit besser wurde“. Schon einige Tage nach Injektion von 100 E. S. E. Thorium X soll eine merkliche Besserung und Rückgang der Gelenkschwellung eingetreten sein.

In der Arbeit „Über die Behandlung einiger Hautkrankheiten mit Thorium X-Salbe“, und die hier nur die Psoriasis betrifft, bestätigt auch *Jadassohn* die guten Erfolge, die in seiner Klinik erzielt wurden. Bei Behandlung einiger Plaques ist „die Wirkung meist eine sehr eklatante, und es genügt bei nicht zu inveterierten

Fällen eine einmalige Applikation; eventuell muß eine solche nach Abklingen der Reaktion im Durchschnitt nach 10—14 Tagen wiederholt werden“.

Max Joseph und *S. Wolpert* — „Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Thorium X“ — empfehlen „die Doramadsalbe als ein schnell wirkendes Antipsoriatikum“.

Während *Jadassohn* die mit Mosetigbatist abgedeckte Salbe 48 Stunden liegen läßt und dann meist Heilung sah, wandten *Joseph* und *Wolpert* meist 2 Applikationen an. Es gelang ihnen, die Effloreszenzen auch in solchen Fällen zum Verschwinden zu bringen, wo andere Behandlungsarten erfolglos waren. Ein Fall, bei welchem an einzelnen Fällen Thorium-X-Salbe, an anderen Stellen Röntgen-Behandlung angewandt wurde, zeigt besonders die Überlegenheit des ersteren. Während die mit Salbe behandelten Stellen geheilt sein sollten, blieben die bestrahlten Stellen unbeeinflusst. Die Dosen waren stärker als die von *Jadassohn* angewandten bis zu 2500 E. S. E. pro Gramm. Bei diesen stärkeren Dosen genügte dann einmalige Behandlung. Als Nebenerscheinung beobachteten *Joseph* und *Wolpert* eine leichte Dermatitis, die aber in 5—7 Tagen zurückgeht; *Jadassohn* fand nur eine mehr oder weniger intensive Rötung der Haut.

Von anderen Autoren, die bis jetzt ihre Resultate über die Wirkung und Anwendung des Thorium X bei Hautkrankheiten publizierten, nenne ich noch *Nagelschmidt* — „Eine Bestrahlungsmethode mittels Thorium X“. (Dtsch. med. Woch. Februar 1916.) Auch die von ihm erzielten Resultate sollen gut gewesen sein. Seine Applikationsweise war nur anders. Er benutzte Lösungen von Thorium X in Propylalkohol und pinselte diese Lösungen auf die erkrankten Stellen. Das Lösungsmittel verdunstet rasch. Die Stelle wird dann zur Vermeidung von Strahlungsverlusten mit Mastisol bedeckt. Die Applikation habe den Vorteil, daß sie in jedem Moment durch Entfernung des Überzuges unterbrochen werden kann, wenn die Beobachtung zeigt, daß die gewünschte Wirkung erzielt ist. Außerdem erübrigt sich — nach *Nagelschmidt* — das Tragen eines Verbandes, und es soll möglich sein, genau die gewünschte Stelle zu bestrahlen. *Nagelschmidt* äußert sich über die Behandlung folgendermaßen: „Bei Psoriasis muß man, je nach der Dicke der Plaques, deren Krustenbelag zweckmäßig vorher durch Salizylsalbe entfernt wird, eine 1—3 tägige Applikation wählen. Störend wirkt dabei, besonders an kosmetisch wichtigen Stellen, die anscheinend mit der Abheilung von Psoriasisplaques mitunter unvermeidlich verbundene

Randpigmentierung, welche entsprechend seinen sonstigen Beobachtungen bei der Bestrahlung etwas intensiver auftreten sollen, als z. B. bei der Teer- oder Chrysarobinbehandlung. Indessen soll die Schnelligkeit der Wirkung und die Möglichkeit, ausgedehnte Flächen auf einmal in Behandlung zu nehmen, ein so großer Vorteil sein, daß dieser kosmetische Nachteil, der übrigens durch Quarzbestrahlungen wesentlich gemildert werden kann, zurücktritt.

Die bis jetzt zitierten Resultate bezogen sich auf Psoriasis. Von anderen Hautkrankheiten behandelten *Jadassohn* und *Nagelschmidt*:

Chronische Ekzeme — mit gutem Erfolg. Ebenso hatten beide ausgezeichnete Ergebnisse bei *Lichen Vidal*. *Nagelschmidt* berichtet, daß der Juckreiz fast augenblicklich aufhört und die Abheilung in 10–12 Tagen vor sich gehen soll. *Jadassohn* findet, daß die Thorium-X-Salbe an manchen Stellen mehr leistet als die Röntgenbestrahlung. Die besten und überraschendsten Erfolge sah *Jadassohn* bei *Lupus erythematosus*, und zwar besonders bei der mehr oberflächlichen Form lassen sich ausgedehnte und längere Zeit bestehende Herde durch eine Salbenbehandlung zum vollständigen Verschwinden bringen. Auch die mehrfach sehr unbedeutenden Rezidive sollen durch gleiche Behandlung beseitigt gewesen sein. Überdies blieben einige Fälle auch bei längerer Beobachtungszeit rezidivfrei.

Auch *Nagelschmidt* hat bei dieser Krankheit Thorium X angewandt und gefunden, „daß auch hier anscheinend schnellere Resultate als bei der Röntgenbehandlung erzielt werden“. Besonders günstig sollen auch die Resultate *Nagelschmidts* bei Behandlung von *Naevus* und zwar besonders von *Naevus vasculosus*, gewesen sein. „Hier bietet nun die Doramadalkoholmethode geradezu Ideale“, sagt *Nagelschmidt*.

Auch die planen *ju evilen* Warzen sollen auf Thorium X sehr gut reagieren. Ihre Behandlung bietet nach Ansicht von *Jadassohn* gegenüber der inneren Arsentherapie sowie gegenüber der Röntgenbestrahlung bedeutende Vorteile. *Jadassohn* hat außerdem bei *Dermatitis papillaris capilliti* und bei *Sykosis non parasitaria* „auffallend gute Resultate“ gesehen.

Sowohl *Jadassohn* als auch *Nagelschmidt* heben die Vorteile hervor, die die Behandlung mit Thorium-X-Doramad gegenüber der mit Röntgenbestrahlung besitzt. Besonders betont *Nagelschmidt* dabei, daß diese Therapie Behandlungsmöglichkeiten bietet, die sie gegenüber Röntgenstrahlen und Radium überlegen

erscheinen läßt. Vor allen Dingen bezüglich der exakten Lokalisierbarkeit und Dosierbarkeit. Auch die Möglichkeit einer genauen Kontrolle der Reaktion durch den Augenschein soll, nach dem oben genannten Autor ein nicht zu unterschätzender Vorteil sein.

Durch alle diese Berichte veranlaßt, und um dem Wunsche der Auergesellschaft, die Prüfung der Thorium-X-Doramads-wirkung bei Dermatosen vorzunehmen, entgegenzukommen, hat auch unsere Klinik Versuche mit diesem Präparat angestellt.

Die ersten Versuche wurden im Juli 1914 von Dr. *Prytek*, der das Mittel in der *Jadassohnschen* Klinik in Bern kennen gelernt, gemacht; der Krieg hat dann nach einigen Wochen schon seine Tätigkeit unterbrochen. Die späteren Beobachtungen hat dann Professor *Blaschko* selbst, zu einem großen Teil auch bei seiner Privatklientel, vorgenommen und überwacht. Erst während des letzten Jahres habe ich mich eingehender mit den Wirkungen des Doramads beschäftigt.

Um die lokale Wirkung des Doramads kennen zu lernen, haben wir es bei einer Reihe von sich dazu freiwillig meldenden Personen — Personal und Assistenten der Klinik — auf die gesunde Haut appliziert und verschieden lange wirken lassen. Bei üblicher — unten näher angegebener Konzentration des applizierten Mittels — stellte sich manchmal schon nach 12—18 Stunden ein prickelndes, juckendes, leicht brennendes Gefühl von eigentümlicher Wärme ein, bei manchen mit einer leichten Spannung der Haut verbunden; nach verschiedener Inkubationszeit, in der Regel schon nach 24 Stunden, die nächsten 2 Tage lang sich steigend, und im ganzen etwa 5—6 Tage anhaltend, zeigten die applizierten Stellen eine entzündliche Reaktion, eine verschieden große — der Form und der Größe der Applikation entsprechend — ausgedehnte Rötung mit meist scharf abgesetzten Rändern. Je nach der Intensität des applizierten Mittels, d. h. je nach der Menge von E. S. E., die auf die Haut gewirkt hatte, steigerte sich die Entzündung bis zu intensiv blauroter Verfärbung und hielt unter Umständen bis zu einer Woche an. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen entstanden Pigmentationen, zwar in wechselnder Stärke, aber doch bei *allen* Kranken. Die Tiefe der Pigmentierung war nicht allein durch die applizierte Strahlendosis, sondern auch von der individuellen Fähigkeit, Pigment zu bilden, abhängig; es gab Pat., bei denen schon eine ganz kurzdauernde Applikation geringer Thoriummengen eine Pigmentierung erzeugte. Auffällig ist auch bei vielen Personen die außerordentlich lange Persistenz dieser Pigmentierungen. Die bei dem Heilgehilfen

unserer Klinik vor 1 Jahr mit Doramad applizierte Stelle hat bis heute noch ihre Pigmentierung beibehalten. Diese Neigung zur Pigmentierung auf Thorium-X-Wirkung ist natürlich bei Applikation an sichtbaren Körperstellen recht störend und muß bei der praktischen Anwendung stets berücksichtigt werden.

Wie die oben geschilderten, waren auch die Erscheinungen bei der Behandlung der verschiedenen erkrankten Hautpartien. Subjektiv: leicht brennendes, prickelndes, eigenartiges Wärmegefühl; objektiv: verschieden große und starke Rötung und Pigmentierung, Abblassen und völliges Verschwinden der zu behandelnden Plaques; das Abblassen der Herde begann bei verschiedenen Krankheitsformen verschieden; bald vom Zentrum der Peripherie zu, bald umgekehrt. Wirkliche Schädigungen der Haut durch Thorium-X-Applikationen haben wir, mit Ausnahme von 2 unten zu erwähnenden Fällen, nie gesehen. Das Auftreten neuer, durch die entzündliche Reaktion provozierter Krankheitsherde in der Umgebung der behandelten alten, wie es *Kuznitzky* gesehen hat, haben wir auch nicht feststellen können. Wie oben schon erwähnt wurde, ist Thorium X ein kurzlebiges, radioaktives Element. Es läßt sich nicht nur an Wasser, sondern mit Hilfe wäßriger Lösungen auch an feste Substanzen binden. Die Gewichtsmengen von Thorium X, die für die Therapie in Frage kommen, sind so klein, daß eine Messung nach Gewicht nicht möglich ist. Wir messen deshalb das Thorium X, wie es die Auergesellschaft in seinem Prospekt angibt, nach der Intensität der von ihm ausgehenden α -Strahlung, welche etwa 99 pCt. der Gesamtaktivität beträgt, und welche die Eigenschaft besitzt, die Luft zu ionisieren, d. h. elektrisch leitfähig zu machen. Als Maßeinheit ist von der Auergesellschaft die elektrostatische — E. S. E. — gewählt worden, was — nach Angaben von *Keelman* — der Gleichung $3,33 \frac{10}{10}$ Ampere genau entspricht. Die Macheeinheit ist das Konzentrationsmaß. 1 Liter Wasser oder Luft enthält 1 ME Radium-Emanation, wenn der von der Emanation hervorgerufene Sättigungsstrom $1/1000$ E. S. E. entspricht.

Um — von dieser Maßeinheit ausgehend — einmal das Maß der Wirkung festzustellen, haben wir — auf Veranlassung von Professor *Blaschko* — folgenden Versuch angestellt; 100 qcm Fliespapiers wurden in 100 Quadrate eingeteilt und mit 1000 E. S. E. einer Doramadlösung getränkt, so daß auf 1 qcm des Papiers 10 E. S. E. zu kommen pflegte. Das getränkte und wieder getrocknete Papier wurde dann mit Pflaster auf die zu behandelnde Stelle aufgetragen und blieb dann 1, 2, 3 Tage und länger sitzen.

Das in eine verschiedene Zahl von Quadranten geteilte Fliespapier diente zur Messung und Feststellung der Flächeneinheiten der erkrankten Haut, die bestimmte Menge der elektrostatischen Einheiten des Doramads, mit dem das Papier getränkt war, gab die Möglichkeit, die einzelnen Dosierungen festzustellen. Es zeigte sich, daß die so ganz zufällig beim ersten Versuch gewählte Konzentration einen sehr guten Maßstab für die Anwendung des Mittels in der Praxis abgab. In dieser Konzentration — 10 E. S. E. auf 1 qcm — erzeugte das Thorium X gerade denjenigen Grad von Entzündung, der als Grundlage für die therapeutische Anwendung des Mittels anwendbar erschien. Dabei war es von unwesentlicher Bedeutung, ob das Papier 1, 2 oder 3 Tage auf der Haut verweilte; die Entzündung war bei mehrtätigem Verweilen selbstverständlich intensiver, hielt sich aber immer noch innerhalb der Grenzen, welche für die Therapie ohne Schutz der Haut verwendet werden konnte. Obwohl wir nun auf diese Weise ein leicht reproduzierbares Maß für die Doramadapplikation in der Hand hatten, haben wir in der Praxis von dieser Applikationsform abgesehen. Sie war nicht praktisch und unnötig. Die von der Gesellschaft selbst in den Handel gebrachten Formen erwiesen sich als bei weitem handlicher, auch zeigte es sich, daß eine exakte Messung wie bei den Röntgenstrahlen für die Praxis entbehrlich ist.

Das Thorium X kommt in 2 Formen in den Handel, als Thoriumlösung und als Thoriumsalbe. Man muß dabei stets von einer wäßrigen Lösung ausgehen, da die das Thorium X begleitenden Salze nur in Wasser löslich sind, nicht aber im reinen Alkohol. Dieser Eigenschaft des Doramads scheint z. B. *Nagelschmidt* nicht Rechnung getragen zu haben, wenn er Azeton für das Doramad vorgeschlagen hat. Thorium-X-Lösung mit Alkohol oder Azeton würde unbrauchbar sein, weil diese Substanzen schneller verdampfen als das Wasser und die wäßrige Lösung allein übrig bleibt, was auch keine Wirkung ausüben würde. Entsprechend diesen Eigenschaften des Doramads waren die Arzneiformen, die *Kuznitzky* für Doramadlösung und Professor *Blaschko* für Doramadsalbe vorgeschlagen haben. Für die Lösungen hat Dr. *Kuznitzky* als Vehikel den Propylalkohol vorgeschlagen, der auch die Haut benäßt, ziemlich schnell und vor allem *gleichzeitig* mit dem Wasser verdampft, so daß keine wäßrige Lösung allein übrig bleibt. Als Salbe wurde das Thorium X auf Veranlassung von Prof. *Blaschko* in Eucerin hergestellt, in einer Substanz, die für Wasser im Vergleich zu anderen hier in Betracht kommenden

Substanzen, z. B. Vaseline und Lanolin, die von *Nägeli* und *Jeffner* angewandt wurden, das größte Aufnahmevermögen zeigt.

Die Doramadalsalbe in der eben beschriebenen Form haben wir anfangs selbst in unserer Klinik hergestellt, bis sie uns dann von der Auergesellschaft fertig für unsere Zwecke geliefert wurde. Als praktisch handliche Konzentrationen haben sich Lösungen, die 1000 E. S. E. auf 1 ccm oder Salben, die ebensoviel auf 1 g Salben enthalten, erwiesen. Seltener haben wir stärkere und schwächere Konzentrationen (500, 2000 und 3000) angewandt. In der Regel haben wir vielmehr die stärkere oder schwächere Dosierung der Bestrahlung durch verschiedene Applikationsweisen des Mittels erzeugt. Und zwar kann man 2 Formen der Applikation unterscheiden:

- a) eine vorübergehende — oder besser — eine einmalige
- b) eine langdauernde.

Bei der ersten Form wird die Lösung in Form einer Aufpinselung auf die erkrankte Stelle aufgetragen, bzw. die Salbe eingerieben und je nach der Stärke der Wirkung, die man erreichen will, wird das Aufpinseln bzw. Einreiben in größeren oder kleineren Pausen hintereinander vorgenommen. Es ist klar, daß die Intensität der Wirkung nicht nur von der Konzentration der Lösung, sondern auch von der Häufigkeit der Applikation abhängig ist; je häufiger die Applikation innerhalb einer kurzen Zeit, also im Laufe von 10—15 Minuten erfolgen — in etwa $\frac{1}{2}$ Minute ist die Lösung in die Haut eingezogen und es kann von neuem aufgetragen werden —, desto größer ist die Menge des applizierten Salzes, also auch der einwirkenden Strahlen. Bei der Salbe ist die Möglichkeit, durch schnelle Wiederholung die Einreibung zu steigern, viel enger begrenzt; man kann wohl 4, 5 und 6 mal einen erkrankten Herd im Laufe des Tages, aber nicht innerhalb einer Viertelstunde einreiben.

Bei der langdauernden Applikationsweise wurden Verbände angewandt, mit Lösungen getränkter Verbandstoff oder ein Salbenverband angelegt. Der Unterschied in den beiden Applikationsweisen besteht in der verschiedenen Intensität der Wirkung. „Kurzdauernd“ ist hier nicht mit „einmalig“ zu identifizieren. Auch bei der einmaligen Applikation ist die Wirkung eine dauernde, denn die Wirkung der Thorium-X-Strahlen geht ja dauernd vor sich, sobald das Mittel auf die Haut aufgetragen und in die Epidermis eingedrungen ist. Die mit dem Salz getränkten Zellen der Oberhaut senden in der Folgezeit — nach dem oben angegebenen Gesetz — andauernd Strahlen in die Tiefe. Bei dem Verband ist

wohl nur die Menge des applizierten Doramads bzw. die Dicke der Schicht eine größere, die Strahlung eine intensivere, vielleicht auch die Strahlungsdauer eine längere.

Welche Form der Applikation angebracht ist, hängt von dem Sitz und der Ausdehnung der Krankheit, ferner von der Schwere der erkrankten Stelle ab. Außerdem aber von vielen praktischen Nebenumständen. So spielt der Wohnsitz des Pat. z. B. eine nicht kleine Rolle; ein Verband, der bei einem weit oder auswärts wohnenden Pat. nicht kontrolliert werden könnte, würde ausgeschlossen sein. Je mehr wir mit Doramad arbeiten, desto seltener haben wir Dauerverbände aufgelegt und dies aus folgenden Gründen:

1. ist bei manchen Krankheiten der Haut die Lokalisation schon an und für sich für einen Verband schwer zugänglich;

2. haben wir es meistens mit größeren Hautflächen oder zahlreichen Krankheitsherden zu tun gehabt, die zu behandeln waren; wir hätten also bei einem und demselben Pat. eine größere Zahl von Verbänden anlegen müssen, und dies wäre wenig bequem gewesen;

3. bei den Verbänden bleibt die Salbe selten auf der gewünschten Umgrenzung haften und bei der Verschiebung hätten sich auch andere von den Erkrankungen nicht berührte Stellen den Wirkungen des Doramads unterwerfen müssen;

4. erhöht zwar der Verband die Wirkung des Mittels, es werden aber dabei auch die nachteiligen Folgen verstärkt: Entstehung von allzu lang dauernden Rötungen, Reizungen und besonders Pigmentationen; ja, manche Stellen des Körpers waren für einen Verband besonders empfindlich und hatten Schädigungen zur Folge, die wir bei Aufpinselungen nicht wahrnehmen konnten. So hatten wir am Penis nach Auflegung eines Verbandes bei 2 Pat. recht schmerzhaft Erosionen entstehen sehen, die in dem einen Falle erst nach fast 2 Wochen ausheilten.

Aus allen diesen Gründen haben wir in der letzten Zeit nur noch die erste Form der Applikation gewählt und haben die Lösung bzw. die Salbe mittels eines dünnen Glasstäbchens (dem Glasstäbchen der Salvarsanschachtel), welches an einem Ende angerandet und mit sehr wenig Watte umwickelt war, auf die zu behandelnde Stelle eingepinselt bzw. eingerieben. Wir haben uns je nach der Wirkung, die wir erzielen wollten, entweder mit der Applikation des Mittels in der Sprechstunde begnügt oder einen kleinen Vorrat des Mittels mit exakten Anweisungen für die weiteren Applikationen nach Hause mitgegeben. Wollten wir schnellere Wirkung erzielen, dann haben wir die Applikation in Pausen von $\frac{1}{4}$ —1 Minute

5—10 mal und mehr hintereinander vorgenommen. Die Summation der einzelnen dauernden Wirkungen ergab dann die Intensität eines aufgelegten Verbandes.

Die Erfahrungen der früheren Autoren, ebenso wie gewisse allgemeine Erwägungen über die Natur der Radiumstrahlen gaben von vornherein die Anhaltspunkte, bei welchen Affektionen das Thorium X anzuwenden war. Die Radiumstrahlen wie die des Thorium X sind in ihrer Totalwirkung einer *sehr weichen Röntgenröhre* vergleichbar. Man hat nun früher in der Röntgenhauttherapie fast ausschließlich mit mittelweichen Strahlen gearbeitet und das folgendermaßen begründet: Je mehr Energie in Form von Röntgenstrahlen durch die Gewebe hindurchdringe, desto weniger werde von diesen absorbiert. Die Oberflächenabsorption, auf die es bei der Behandlung der Hautkrankheiten hauptsächlich ankomme, sei bei den harten Röhren eine außerordentlich geringe, während die durch weiche Röhren erzeugten Strahlen zu einem viel größeren Prozentsatz in den obersten Hautschichten zur Absorption gelangen. Wollte man mit harten Röhren den gleichen Effekt erzielen, so müsse man also stärker oder länger bestrahlen. Dadurch aber werde nicht nur eine intensivere, sondern auch eine länger dauernde Tiefenwirkung erzielt. Diese wiederum könne die unterhalb der Haut liegenden zelligen Organe — Knochenmark, Blut- und Geschlechtsdrüsen — einer Schädigung unterwerfen. Dies war der Grund, warum man bei den verschiedenen Dermatosen hauptsächlich mit weichen Röhren gearbeitet hat. Diesen Standpunkt hat noch Prof. Blaschko im Jahre 1912 in seiner Arbeit „Zur Röntgenbehandlung der Hautkrankheiten“ vertreten. Nun ist in den letzten Jahren die ganze Entwicklung der Röntgentherapie nach einer anderen Richtung gegangen, sie hat die ausgesprochene Tendenz angenommen, sich immer mehr der härteren Strahlung zu bedienen. Die Praxis zeigte nämlich, daß die Wirkung der härteren Strahlungen eine intensivere, nachhaltigere und andauerndere ist. Offenbar haben die Strahlen verschiedener Wellenlänge nicht bloß eine verschieden große Penetrationskraft, sondern es müssen auch noch wesentliche *qualitative* Unterschiede vorhanden sein, die Schuld daran sind, daß die harten Strahlen eine andersartige *biologische* Wirkung ausüben als die weichen. Entzündliche Reaktionen, zum Teil recht heftiger Art, treten bei weicher Strahlung schon bei Dosierungen auf, die erst eine unvollkommene Rückbildung bzw. Resorption des erkrankten Gewebes erzeugen, während bei härterer Strahlung das umgekehrte Verhältnis statt hat. Bei der Epilation ist das besonders deutlich. Bei weichen

Strahlen liegt die Erythemdosis unter der Epilationsdosis, während es bei der harten Strahlung umgekehrt der Fall ist. Man kann also mit harten Strahlen schon mit einer Dosis epilieren, welche noch kein Erythem hervorruft. Mit harten Strahlen erzielt man also eine bessere Tiefenwirkung und geringer oberflächliche Reizwirkung, es erfolgt mehr eine Umstimmung des Gewebes, als eine oberflächliche Entzündung. (Wo man aber absichtlich eine nur oberflächliche Entzündung haben will — Teleangiektasien, Lupus erythem. —, sind weiche Strahlen indiziert.) Das hat dazu geführt, daß einzelne Autoren nur mit filtrierten Strahlen arbeiten, um aus dem von der Röhre ausgesandten Strahlengemisch die weichen Strahlen nach Möglichkeit überhaupt auszuschalten. Wir halten dies für übertrieben; das Quantum weicher Strahlen, das in dem von einer harten Röhre ausgesandten Strahlengemisch enthalten ist, ist für die in der Dermatologie angewandte Strahlenmenge so unerheblich, daß es in der Praxis völlig mit in den Kauf genommen werden kann. Zum mindesten genügen schon Aluminiumfilter von $\frac{1}{4}$ —1 mm Dicke, um, wenigstens bei den oberflächlichen Dermatosen, jegliche Reizwirkung auszuschalten.

Von dieser Betrachtung ausgehend, sollte man eigentlich in der Applikation des Thorium einen Rückschritt sehen. Aber auch hier ist wieder die Praxis entscheidend. Die zweifellos mehr oberflächliche Wirkung des Thorium X steht seiner therapeutischen Anwendung in keiner Weise im Wege. Wie Versuche an gesunden und kranken Hautpartien ergeben, erzeugt das Doramad tatsächlich eine leichte Entzündung, aber das hindert nicht, bei zweckmäßiger Auswahl der Fälle und richtiger Applikation eine Heilung zu erzielen. Ist doch auch der Effekt der Quarzlampe ausschließlich auf Wirkung oberflächlicher Entzündung zurückzuführen. Denn wie haben wir uns eigentlich die Wirkung der Strahlen vorzustellen? Wie alle anderen physikalischen und chemischen Reize, so wirken auch die Strahlen auf die lebenden Zellen, und zwar: in schwacher Dosis anregend, in stärkerer lähmend, in stärkster abtötend. Was uns aber als Entzündung bei der Strahlenwirkung imponiert, ist weder Anregung, Lähmung noch Abtötung jener oder dieser Zellen für sich allein, es ist eine Folge der Reaktionen, welche sich auf die Schädigung und das Absterben von Organteilen und Zellen einstellen. Wie Prof. Blaschko meint — „Die Verwendung des Lichts zur Behandlung von Hautkrankheiten“, S. 18 —, „werden durch die Zerstörung der radiosensiblen Gewebe Substanzen frei, die toxisch wirken, und die Resorption dieser toxischen Substanzen

ist es wahrscheinlich, welche die Entzündung hervorruft; je stärker die Wirkung der Strahlen, desto stärker kann auch nachher die Reaktion sein.“

Aus diesem Vergleich der Thorium-X-Strahlen mit den weichen Röntgenstrahlen und aus dieser Wahrnehmung ihrer Wirkungsart ergeben sich auch die Dermatosen, bei welchen das Thorium X anzuwenden war.

Psoriasis. Zahl der behandelten Fälle 100. Als geheilt entlassen 80, mit zweifelhaftem Erfolg 12, mit negativem 3; 5 Rezidive nach Röntgen, völlige Heilung nach Thorium. Durchschnittsdosis 1000 : 1, 3000 : 1, 3000 : 2.

Bei Behandlung der Psoriasis mit jedem Mittel muß man unterscheiden die Behandlung der einzelnen Plaques und die der Psoriasiskrankheit. Die Beseitigung der Plaques ist in der größeren Mehrzahl der Fälle eine relativ einfache Aufgabe, die der Psoriasiskrankheit bei der großen Neigung zu Rezidiven um so schwerer, gleichviel, ob man sie als eine allgemeine Disposition, als Nerven-erkrankung oder als Infektionskrankheit auffaßt. Der Wert eines Psoriasismittels bemißt sich danach: 1. ob es die einzelnen Effloreszenzen schnell und wirksam beseitigt; 2. ob es wenig Reizsymptome oder andere unangenehme Nebenwirkungen hervorruft; 3. ob es nicht schnell in loco oder in der Nachbarschaft Rezidive hervortreten läßt. Teer, Pyrogallol, *Rochardsche Salbe*, Chrysarobin, das neue Cignolin usw., alle sind in einzelnen Fällen wirksam, zum Teil sogar schnell, aber bei allen diesen Arzneimitteln finden sich viel Reizzustände oder Unannehmlichkeiten in der Applikation (Geruch, Verfärbung der Wäsche etc.). Außerdem kommen auch Rezidive zum Teil sehr ausgedehnter Art gar nicht selten vor, auch eine Idiosynkrasie der Haut gegen diese Mittel ist recht häufig. So haben wir erst vor kurzem einen Fall gesehen, wo nach einer einmaligen kurzdauernden Applikation von $\frac{1}{2}$ proz. Cignolin-salbe, die doch in vielen Fällen gute und schnelle Wirkung zeigt, eine schwere und ausgedehnte Dermatitis auftrat.

Das alles hat zur Röntgentherapie geführt, die sich durch Sauberkeit und Rapidität der Wirkung auszeichnet, wenn auch Rezidive danach ebenso wenig wie nach anderen Arzneimitteln ausbleiben. Thorium X leistet im großen und ganzen nicht mehr, aber mindestens dasselbe wie die Röntgenstrahlen: 1. es ist ebenso sauber; 2. in richtiger Applikation reizlos; 3. zeigt schnelle Heilwirkung. Das Doramad hat aber auch große Vorzüge vor der Röntgentherapie und zwar: a) die Psoriasisfälle, die durch zahlreiche ganz kleine, zerstreute und multiple Herde charakterisiert,

bei denen also die Röntgenstrahlen schwer applizierbar sind, sind für das Doramad sehr leicht zugänglich; b) auf Herden, die durch ihre Lokalisation für Röntgenstrahlen schwer zugänglich sind, so Herde im Gehörgang, zwischen den Zehen, am Penis und Skrotum, läßt sich Doramad leicht applizieren; c) an Stellen, wo man nicht gern größere Röntgendosen appliziert, so am Kopfe — wegen der Gefahr des Defluviums —, im Gesicht — wegen einer etwaigen Augenschädigung — kann man ohne jegliche Gefahr mit Doramad arbeiten; d) das Doramad ist ferner transportabel, kann dem Pat. nach Hause mitgegeben, auch per Post versandt werden; e) das Doramad kann lange Zeit hindurch in kleinsten Dosen angewandt werden. Da man bei der Applikation sich auf ganz kleine punkt- und linsengroße Herde beschränken kann, so ist es auf diese Weise möglich, jeden einzelnen dieser Herde gesondert der Strahlenbehandlung zu unterwerfen; f) ein sehr großer Vorteil der Doramadtherapie ist schließlich, daß sie sehr gut mit der Röntgenbestrahlung vereinigt werden kann und zwar, sowohl auf kombinierende Weise — d. h. indem man örtlich die verschiedenen und auch dieselben Herde gleichzeitig in Verbindung mit Röntgen behandelt — als auch alternierende, d. h., so daß die einzelnen Herde mit beiden Methoden zeitlich abwechselnd behandelt werden. Man kann z. B. die größeren Herde röntgen, einzelne kleine Herde mit Doramad behandeln, die Extremitäten röntgen, Gesicht- und Kopferde mit Doramad pinseln. Man kann ferner in der Zwischenzeit zwischen 2 Röntgenbestrahlungsperioden mit Doramad behandeln, dadurch wird es — was besonders bei außerhalb wohnenden Pat. sehr vorteilhaft ist — möglich, die Pause zwischen den einzelnen Röntgenkuren, die sonst oft nur 3—4 Wochen betragen, auf ebenso viele Monate zu verlängern.

Alle diese Vorteile des Doramads lassen sich in der Praxis besonders ausnützen; die Reizungen können durch die unter Punkt e) angegebene Behandlungsweise verhütet werden, die Zahl der rezidivierenden Fälle kann sehr eingeschränkt werden. So sahen wir in 5 Fällen nach Röntgenbehandlung Rezidive, die nach Doramadapplikation definitiv ausheilten. Unangenehm ist höchstens, daß manchmal eine Zeit lang Pigmentierungen zurückbleiben; doch habe ich den Eindruck, daß gerade wo Pigmentierungen auftraten, die Heilung eine nachhaltigere war. Ausbruch von neuen Effloreszenzen kommt selbstverständlich auch bei der Doramadbehandlung vor, aber entschieden viel seltener, als bei der chemischen Therapie oder bei der Behandlung mit Röntgenstrahlen, vor allem nicht durch die Doramadbehandlung und auch nicht

in der direkten Nachbarschaft der zuvor behandelten Partien. Zur richtigen Handhabung gehört auch, daß man z. B. die Herde am Kopf mit der Lösung behandelt, weil die Haare von der Doramad-salbe zu viel wegnehmen, daß das Gesicht dagegen mit Doramad-salbe behandelt wird, weil der Propylalkohol die Gesichtshaut zu stark reizt. Bei richtiger Dosierung und oben näher angegebener Applikationsweise lassen sich also Reaktionen unangenehmer Art immer vermeiden.

In vielen Fällen sind wir mit der Doramadbehandlung allein ausgekommen, in der größeren Mehrzahl der Fälle mit der kombinierten Röntgen- und Doramadtherapie; wer viele Psoriasisfälle behandelt hat, der weiß, daß man hier oft wechseln muß, und so haben wir hier und da auch einmal die alten chemischen Mittel zwischendurch angewandt.

Im großen und ganzen ist das Doramad ein außerordentlich brauchbares und außerordentlich wertvolles Psoriasismittel, das andere Mittel und Verfahren zwar nicht überflüssig macht, das wir aber dank seinen außerordentlich großen Vorzügen gegenüber den anderen bis jetzt bekannten und gebrauchten Psoriasismitteln keineswegs mehr entbehren wollen.

Ekzeme. Akute Ekzeme scheiden aus der Domäne der Doramadbehandlung aus. Ebenso die bläschenförmigen Ekzeme, wenn auch subakuten und chronischen Charakters. Doramad wirkt hier reizend. Die eigentliche Domäne der Doramadbehandlung sind die der Psoriasis nahestehenden schuppenden Ekzeme, besonders des Kopfes, bei denen es sowohl als Flüssigkeit, wie auch — wenn es sich um einzelne größere Plaques handelt — als Salbe zu verwenden ist. Im Gesicht ist Doramad nur als Salbe zu gebrauchen, da die Ekzemherde gegen den Propylalkohol stets empfindlicher als die Psoriasisherde sind. Auch die ganz alten derb infiltrierte und lichenifizierte Ekzemformen, die man gewöhnlich als *Lichen chronicus simplex* bezeichnet, lassen sich durch das Doramad gut beeinflussen. Natürlich muß — je älter und resistenter der Fall, — desto intensiver und langdauernder die Behandlung sein. Immerhin ist in diesen Fällen das Röntgenverfahren in Kombination mit Doramad nicht zu entbehren. Die Zahl der nur mit Doramad behandelten Ekzempfälle war 300. Als völlig gesund wurden entlassen 176, bei denen sich auch Monate lang nach Schluß der Behandlung keine Erscheinungen gezeigt haben; zweifelhafte Resultate waren bei 76, 48 dagegen waren darunter, die sich schwer beeinflussen ließen, oder die hartnäckigere Rezidive auch in loco zeigten.

Im großen und ganzen bietet das Doramad auch bei Behandlung dieser Dermatoe eine angenehme, bequeme und durchaus wertvolle Bereicherung des Arzneischatzes.

Besonders gut zeigten sich die Erfolge bei der Behandlung der *Pityriasis* und *Seborrhoe* des Kopfes; auch in den Anfangsstadien des Defluvium cap. haben wir häufig recht gute Erfolge feststellen können, obwohl es hier nicht unmittelbar und spezifisch wirkt. Das Defluvium, das ja doch erst eine Folgeerscheinung der allmählich in die Tiefe des Follikels hinabsteigenden, oberflächlichen Hautaffektion darstellt, wird gewissermaßen in Schach gehalten, d. h. dadurch beeinflußt, daß das Doramad diese Seborrhoe, die doch meistens als Ursache des Defluviums anzusehen ist, günstig beeinflußt.

Pityriasis rosea. Daß diese Hautkrankheit durch Röntgen außerordentlich leicht und schnell zur Heilung zu bringen ist, ist bekannt. Auch das Doramad hat sich, wie wir fanden, gut erwiesen, zeigt aber keine Vorzüge gegenüber der Behandlung mit Röntgenstrahlen. Bei generalisierter Form der *Pityriasis rosea* ist die Röntgenbehandlung sogar zu bevorzugen.

Acne faciei. Wir haben nur einen Fall behandelt und können deswegen über die Wirkung des Doramads bei dieser Dermatoe sehr wenig sagen. Die Doramadwirkung scheint für diese doch tiefer gelegene Hautaffektion eine zu oberflächliche zu sein.

Bei *Acne rosacea* hingegen sahen wir von den 3 behandelten Fällen bei 2 einen guten Erfolg.

Lichen ruber. Der Lichen läßt sich, wie bekannt, mit Röntgenbestrahlung sehr gut beseitigen, dieser Erfolg hat uns dazu veranlaßt, bei dieser Dermatoe auch die Doramadbehandlung zu probieren. Wir hatten 10 Fälle mit 500 : 2 E. S. E. behandelt, einzelne kleine Plaques werden sehr gut und sehr schnell beseitigt. Wir hatten sogar einen Fall, der sich durch Röntgenstrahlen nicht beeinflussen ließ, mit Doramad dagegen schnell beseitigt wurde. Auch bei Effloreszenzen dieser Krankheit auf der Mundschleimhaut, der Lippe und Zunge ist das Doramad angebracht. Trotz guter Erfolge wirken aber im allgemeinen die Röntgenstrahlen hier besser.

Lupus erythematodes. Die hier von uns erzielten Erfolge waren sehr gut; auch einzelne schwerere Fälle — des Kopfes und Gesichts — waren erfolgreich und wurden als geheilt entlassen; die besonders schweren und bösartigen Formen lassen sich natürlich nicht beeinflussen, die leichten aber ganz ausgezeichnet.

Lupus haben wir nicht behandelt; es wäre zu probieren,

ob man nicht intrakutan behandeln soll oder offene Herde mit feuchten Verbänden.

Sehr gute Dienste hat nun das Doramad in einigen Fällen der *Sklerodermie* geleistet; namentlich die zirkumskripten Morphoea-herde am Hals, im Gesicht, bei einer Pat. auf den Jochbögen und an den Augenbrauen haben sich unter der Doramadapplikation völlig zurückgebildet. Auch die anfangs störende, dunkle Pigmentierung hat sich mit der Zeit verloren.

Wir haben dann noch vereinzelte Fälle von verschiedenen anderen Dermatosen, wie *Purpura annularis*, einen Fall einer *Bromacne*, einen Fall von *Ichthyosis*, mit besonders gutem Erfolge *Pruritus vulvae* behandelt — im großen und ganzen läßt sich hier dasselbe sagen was wir schon über die Wirkung bei der Psoriasis und Ekzemen gesagt haben.

Eine besondere Stellung nehmen in der Doramadtherapie die *Angiome* ein. Bei den großen kavernösen Angiomen war ja an eine Doramadapplikation von vornherein nicht zu denken. Diese tiefliegenden Geschwülste sind ja nur durch die stark dosierten Radium- und Mesothoriumpräparate selbst oder durch CO₂ zu beseitigen. Auch die kleinen spinnenartigen Angiome, die gewöhnlich erst im Laufe des extrauterinen Lebens sich entwickeln, sitzen für die Doramadbehandlung zu tief. Anders liegen die Dinge bei den oberflächlichen, teleangiektatischen Naevis und den *Naevus flammeus*. Bei diesen haben wir Versuche mit Doramad gemacht, eine völlige Heilung jedoch auch nur in einem Falle erzielt, wo unter der Applikation bei etwas stärkerer Dosierung der Naevus nach vorhergehender Pigmentierung völlig ohne Hinterlassung von Narben verschwand. Hingegen wirkte das Thorium X sehr gut bei ganz tief sitzenden bis in die Muskeln reichenden Angiomen, wo wir es zweimal in Form kutaner Injektionen angewandt haben. Diese Applikationsweise bedarf jedenfalls noch einer aufmerksamen Nachprüfung.

Wir haben das Thorium X noch in einigen Fällen von *Induratio penis plastica* angewandt, haben hier aber die Dosierung etwas zu stark genommen, die Injektionen waren recht schmerzhaft und erzeugten eine heftige Entzündung, an einer Stelle kam es zu einer kleinen Nekrose. Aber es ist bemerkenswert, daß die *Induratio* nach dieser Behandlung außerordentlich gebessert wurde.

Zusammenfassung.

Durch die Einführung des Thorium-X-Doramad in die Behandlung der Hautkrankheiten gewinnt die praktische Derma-

tologie ein äußerst wertvolles, angenehmes und bequemes Mittel und bietet an der Seite der Quarz- und Röntgenlampe einen zweifellos bedeutenden Fortschritt. Es erweitert und ergänzt diese gewissermaßen. Die Erfolge der Doramadbehandlung kommen im allgemeinen denen durch Röntgen- und Hg.-Bestrahlung flächenhafter und oberflächlicher Dermatosen gleich. Wo man aber für die Quarz- oder Röntgenlampe schwer zugängliche Hautflächen hat, wie Augenlider, Gehörgang, Nasenfalten, Skrotum, Anusgegend, Flächen hinter dem Ohr und zwischen den Zehen, wo man ganz kleine, zerstreute und multiple Herde hat, bei denen die Röntgenstrahlen schwer applizierbar sind, wo man schließlich zarte und für das Röntgen stark empfindliche Stellen bei überempfindlichen Pat., besonders Kindern, hat — leistet das Doramad durchaus befriedigende Dienste. An Stellen, wo man nicht große Röntgendosen applizieren kann oder will, so am Kopfe und im Gesicht, kann man ohne jegliche Gefahr mit Doramad arbeiten. Während ferner das Mesothorium an seine Kapselform gebunden ist und die Anwendung besonders schwer macht, ist das Doramad frei und ungebunden und läßt sich durch Aufpinseln jeder beliebigen Fläche anpassen. Es ist sauber, in richtiger Applikation reizlos und zeigt schnelle Wirkung, es ist ferner transportabel, kann dem Pat. nach Hause mitgegeben, eventuell per Post versandt werden. Auch für den praktischen Arzt ist das Doramad ein erfreulicher Zuwachs des therapeutischen Arzneischatzes. Wenn er sich nicht im Besitz eines Röntgenapparates befindet, so wird das Doramad durch die Leichtigkeit der Handhabung und Leichtigkeit der Applikationsform die Anwendung einer Strahlentherapie leicht ermöglichen. Auch der Pat. schließlich wird die Anwendung und Wirkung der Thorium-X-Doramadlösung oder Salbe mit Zufriedenheit empfinden müssen und zwar wegen des Fehlens unangenehmer Nebenwirkungen, wegen einfacher und bequemer, nicht anstrengender Behandlung, durch das Fortfallen verschieden angelegter Verbände. Reizungen können durch das Doramad dadurch verhütet werden, daß kontinuierlich lange Zeit hindurch ganz kleine Dosen gegeben werden können, und daß nur die einzelnen kranken Herde selbst — wenn sie auch nur punkt- oder linsengroß sind — durch Verteilung der Dosen über die ganze Zeit behandelt werden können.

Sitzungsberichte.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung

(außerordentliche Generalversammlung)

Dienstag, den 11. Februar 1919, abends 8 Uhr.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal*. Schriftführer: Herr *R. Ledermann*.

Herr *Rosenthal*: Zuvörderst muß ich um Entschuldigung bitten, daß wir, der Not gehorchend, nicht dem eigenen Trieb, die Januarsitzung, nachdem sie auf 8 Tage verschoben war, um einen Monat verlegen mußten.

Dann habe ich Ihnen mitzuteilen, daß wir ein Dankschreiben von Frau Geh.-Rat *Lesser* erhalten haben für die Übersendung eines Sitzungsberichts über die zu Ehren ihres verstorbenen Gatten von uns veranstaltete Gedächtnisfeier.

Inzwischen haben wir ein korrespondierendes Mitglied, Dr. *Dubois-Havenith* aus Brüssel, durch den Tod verloren. Besonders die Älteren unter Ihnen werden sich erinnern, daß er ein häufiger, gern gesehener, liebenswürdiger und redgewandter Gast der Kongresse der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft war, auch unseren Sitzungen hat er, soweit ich mich erinnere, mehrfach beigewohnt. Neben vielfachen Arbeiten auf unserem Spezialgebiet besteht sein Hauptverdienst, ich glaube, mit unserem *Neißer* zusammen, die erste internationale Konferenz in Brüssel über die Gefahren und die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in die Wege geleitet zu haben. Auf ihrem Boden entstand die Société de prophylaxie morale et sanitaire und unsere Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Ich bitte Sie, sich zu Ehren des Verstorbenen von den Plätzen zu erheben. (Geschicht.)

Schließlich möchte ich Ihnen noch berichten, daß für die Mailsitzung eine gemeinschaftliche Tagung mit der Urologischen Gesellschaft geplant ist. Das gemeinschaftliche Thema wird rechtzeitig bekanntgegeben werden.

Herr *Franz Blumenthal* (Demonstration): Die Frau, welche ich Ihnen zeigen möchte, kam im Juli v. J. in die Poliklinik. Sie hatte eine **ausgedehnte Melanose des Gesichtes**, für die irgendein besonderer Grund anamnestisch nicht zu finden war. Ich möchte Ihnen die Patientin wegen der Therapie und ihres Erfolges hier vorstellen. Die Patientin wurde mit ganz kleinen Röntgendosen, Vierteldosen, in Abständen von 8 Tagen behandelt nach einer $\frac{3}{4}$ Dosis Pause von 4 Wochen, und zeigte unter dieser Therapie eine allmähliche Besserung, deren Endresultat Sie jetzt sehen. Sie sehen, daß nur noch geringe Spuren der Melanose vorhanden sind.

Herr *Heller*: **Demonstration von Diapositiven über schwerste Dermatitis und Melanose nach der Anwendung von Quecksilber und Neosalvarsan.** *H.* berichtet unter Vorführung von Lichtbildern über 3 weitere Fälle von *schwerster Hautentzündung und Melanose*, die bei Syphiliskranken nach Abschluß einer kombinierten Kur aufgetreten waren. Ein Fall von allgemeiner intensivster Melanose (vgl. *H.s* Arbeit in der Berl. klin. Woch., 1918) ist bei Anwendung von Saprarenin jetzt gebessert; in einem Falle von Dermatitis und Melanose, der zugleich mit *Ikterus* kompliziert war, trat der Exitus ein. Die Sektion wies eine sub finem vitae eingetretene *Bronchopneumonie* nach, zeigte aber, daß die Nieren, abgesehen von ganz leichter Nephrose, gesund waren. (Die chemische Untersuchung von Leber, Milz, Niere, Pankreas wies *kein Arsen* nach — Zusatz bei der Korrektur.) Die beiden nächsten im Bilde vorgeführten Kranken zeigten geradezu furchtbare Entzündungen und Zerstörungen der Haut des Gesichtes und des ganzen Körpers. Der eine dieser Fälle ist bereits gestorben, ohne daß Melanose aufgetreten war, während bei dem zweiten Falle eine von Woche zu Woche zunehmende Melanose besteht. *H.* wird auf die Pathogenese dieser Fälle später ausführlich eingehen; er bemerkt nur ausdrücklich, daß von den 6 von ihm beobachteten Fällen nur 2 ganz, 1 teilweise, 3 gar nicht im Garnisonlazarett Tempelhof antisypilitisch behandelt wurden; alle Kranken hatten Neosalvarsandosen bekommen, die weit unter der üblichen Dosierung (4—5 Einspritzungen von im ganzen 1,8—2,0 g Neosalvarsan) liegen. 12 Hydrargyr.-salicyl.-Einspritzungen waren verabfolgt worden. In keinem Fall ist ein technischer Fehler nachweisbar; in allen waren die Nieren klinisch gesund.

Aussprache über die **Vorschläge der Kommission über folgende Änderungen der Satzungen** :

§ 6.

Die Geschäfte der Gesellschaft führt der Vorstand. Derselbe besteht aus 2 Vorsitzenden, die abwechselnd je 1 Jahr die Geschäfte der Gesellschaft leiten, einem stellvertretenden Vorsitzenden, einem Schriftführer, einem stellvertretenden Schriftführer, einem Kassensführer und einem Bibliothekar.

Nach außen hin wird die Gesellschaft durch den geschäftsführenden Vorsitzenden vertreten. Der Vorstand und die Aufnahmekommission werden jedes 2. Jahr in der im Anfang des Wintersemesters stattfindenden Generalversammlung in geheimer Abstimmung durch absolute Stimmenmehrheit aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder gewählt. Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch die Hand des Vorsitzenden zu ziehende Los. Die beiden Vorsitzenden sind wieder wählbar, die übrigen Vorstandsmitglieder können erst nach 2 jähriger Pause wieder in den Vorstand gewählt werden, ebenso wie die Mitglieder der Aufnahmekommission erst nach 2 Jahren wieder in die Aufnahmekommission.

§ 7.

Jedes ordentliche Mitglied hat einen Jahresbeitrag zu zahlen, dessen Höhe die Generalversammlung bestimmt.

§ 9.

Vorletzter Absatz.

Anträge auf Auflösung der Gesellschaft müssen mindestens 4 Wochen vorher den Mitgliedern zur Kenntnis gebracht werden.

Herr *Saalfeld* berichtet kurz über die Sitzung der von der Gesellschaft eingesetzten Kommission zur Statutenänderung und bittet um Annahme der gedruckt vorliegenden Änderungsvorschläge.

Herr *Mankiewicz* wünscht in den alten § 6 den Satz einzuführen: Der Vorsitzende der Gesellschaft wechselt alljährlich.

Herr *Rosenthal* hält die Gesellschaft nicht für berechtigt, über den Antrag *Mankiewicz* abzustimmen, da nur die neuen von der Kommission vorgeschlagenen Satzungsänderungen zur Diskussion stehen.

Herr *Saalfeld* ist im Gegensatz zu Herrn *Rosenthal* der Meinung, daß die Generalversammlung souverän und dementsprechend über den Antrag des Herrn *Mankiewicz* beraten und abstimmen kann. Aus den in der vorigen Sitzung angeführten Gründen vermag S. dem Antrag des Herrn *Mankiewicz* nicht beizupflichten und bittet nochmals, den von der Kommission angenommenen Anträgen ihre Zustimmung zu geben.

Bei der Abstimmung wird der § 6 der Statutenänderungen abgelehnt, § 7 und § 9 angenommen.

Herr *Franz Blumenthal*: Meine Damen und Herren! In No. 33 der „Medizinischen Klinik“ 1918, haben *Sachs* und *Georgi* eine **Ausflockungsmethode der Serodagnostik der Syphilis durch Cholestearin-extrakt** angegeben. Diese Methode, welche sich durch besondere Einfachheit auszeichnet, besteht darin, daß Cholestearin-Rinderherzextrakte zusammengebracht werden mit dem zu untersuchenden Serum und dann nach einer gewissen Zeit das Resultat abgelesen werden kann. Als Extrakt verwenden wir 100 cem rohen Extrakt, 200 cem Alkohol und 13,5 cem einer 1 proz. alkoholischen Cholestearinlösung. Wir nahmen für den Versuch 1 cem eines 10 fach verdünnten, durch halbstündiges Erhitzen auf 56 Grad inaktivierten Patientenserums, mit 0,85 proz. Kochsalzlösung verdünnt. Hierzu wird 0,5 cem eines 6 fach verdünnten Extraktes hinzugesetzt. Serumkontrolle und Extraktkontrolle werden in der üblichen Weise angesetzt. Wichtig ist die Art der Verdünnung des Extraktes mit Kochsalzlösung. Zunächst wird rasch die gleiche Menge Kochsalzlösung zum Extrakt hinzugesetzt, hierauf wird umgeschüttelt. Darauf werden 4 Teile Kochsalzlösung rasch hinzugegeben. Der so verdünnte Extrakt ist opaleszent, aber klar und durchscheinend. Die Versuchsröhrchen bleiben 2 Stunden im Brutschrank und 18 bis 20 Stunden bei Zimmertemperatur.

Wir haben bisher ungefähr 600 Versuche angestellt. Davon wurden 406 mit einem mir von *Sachs* zur Verfügung gestellten Extrakt ausgeführt, 182 mit einem von mir selbst nach den Vorschriften von *Sachs* bereiteten Extrakt gemacht. Übereinstimmend positiv mit der *Wassermannschen* Reaktion fielen 197 Untersuchungen aus, übereinstimmend negativ waren 322 Fälle. Die *Sachssche* Reaktion war schwach positiv, die *Wassermannsche* Reaktion negativ in insgesamt 25 Fällen. Dabei handelte es sich 17 mal um Lues latens, 2 mal um eine fragliche Lues, 1 Fall von Ulcus molle, 1 Fall von Kniegelenksgeschwulst, 1 Fall von Lupus, 1 Fall von Nierenleiden, 1 Fall von Dermatitis plus Gonorrhoe.

Die *Sachssche* Reaktion war stark positiv, die *Wassermannsche* Reaktion negativ in 6 Fällen von klinisch sicherer Syphilis, und zwar 1 mal bei einem Primäraffekt, (*Spirochaeta pallida* +), 1 mal bei einer sekundären Syphilis während der Behandlung nach 4 Salvarsaninjektionen, 1 mal Dosis II, 3 mal Dosis III, 2 Sublimatdoppelspritzen und 4½ Hydrargyrum-salicyl.-Spritzen. Die *Wassermannsche* Reaktion war hier gerade negativ geworden, die *Sachssche* Reaktion noch stark positiv, 1 mal bei Lues latens nach der Behandlung, 1 mal bei Lues latens (4 Kuren) und 1 mal bei Lues II (erodierte Papeln, *Spirochaete pallida* plus). Die *Wassermannsche* Reaktion war bei 5 Blutentnahmen negativ, S G, der bei der fünften Entnahme parallel angesetzt wurde, stark positiv. Einmal bei Tabes dorsalis. Die *Wassermannsche* Reaktion zeigte 15 mal schwach positiven Ausfall bei sicherer Lues, 4 mal bei fraglicher Syphilis, 3 mal in Fällen, wo keine Syphilis nachweisbar war, Skabies, Nervenleiden, Herzleiden. In diesen Fällen war die *Sachs-Georgische* Reaktion negativ. In einem Falle von sicherer manifester, sekundärer Syphilis war die *Wassermannsche* Reaktion stark positiv, *Sachs-Georgi* negativ.

In 4 Fällen von Lumbalpunktion waren die Resultate übereinstimmend 3 mal negativ, einmal positiv¹⁾.

Aus den mitgeteilten Resultaten ersieht man, daß eine weitgehende Übereinstimmung zwischen der *Wassermannschen* Reaktion und der *Sachs-Georgischen* Reaktion vorhanden ist. In einzelnen Fällen scheint die *Sachs-Georgische* Reaktion stärkere Resultate zu ergeben. So z. B. ist besonders bemerkenswert der Fall von sicherer manifester Lues, in dem die *Wassermannsche* Reaktion 5 mal negativ war, während die *Sachs-Georgische* Reaktion ein positives Ergebnis hatte, ferner ein Fall, in dem während der Kur die *Wassermannsche* Reaktion schon ein negatives Resultat ergab, während der *Sachs-Georgi* noch positiv war. Andererseits kommen aber auch umgekehrt Fälle vor, in denen die *Wassermannsche* Reaktion positiv war, der *Sachs-Georgi* negativ war. Ein abschließendes Urteil über die strenge Spezifität der Reaktion läßt sich zurzeit noch nicht fällen. Doch ist auch jetzt schon zu ersehen, daß dieselbe eine wesentliche Bereicherung der Serodagnostik der Syphilis darstellt. Meiner Ansicht nach dürfte sie schon jetzt ihre praktische Bedeutung als Kontrollreaktion der *Wassermannschen* Reaktion besitzen in dem Sinne, daß es nun einmal bei zweifelhaften diagnostischen Fällen eine größere Sicherheit gewährt, wenn beide Reaktionen positiv resp. negativ ausfallen, und zweitens, daß uns ein negativer Ausfall bei der Reaktion bei der Bewertung des Erfolges einer Kur oder bei Beurteilung eines früher syphilitisch Infizierten eine größere Sicherheit gibt, als wir sie bisher erlangen konnten.

Zum Schluß möchte ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen, auf den auch schon *Sachs-Georgi* hingewiesen hat, nämlich auf die Wichtigkeit geeigneter Extrakte. Sowohl der erste von *Sachs* uns überlassene Extrakt als auch unser eigener gaben mit der *Wassermann-*

¹⁾ Inzwischen sind im ganzen 22 Liquorflüssigkeiten untersucht worden. 5 mal waren beide Reaktionen positiv, 17 gleichmäßig negativ. Auch bei der S.-G.-Reaktion muß bis zu 1 ccm Liquor verwendet werden.

schen Reaktion recht gut übereinstimmende Resultate, dagegen hatten wir mit einem zweiten von *Sachs* uns überlassenen Extrakt starke Differenzen. Derselbe arbeitete erheblich zu stark. Vor der praktischen Verwendung der Extrakte ist daher eine genaue Ausprobierung derselben an einer großen Zahl von positiven und negativen Seren erforderlich.

Diskussion.

Herr *Heller*: Wie verhält sich Herr *Blumenthal*, wenn Differenzen zwischen der Wassermann-Reaktion und der *Sachs-Georgischen* Reaktion vorkommen, welche Reaktion ist für praktische Zwecke die maßgebende?

Herr *Franz Blumenthal*: Auf die Bemerkung von Herrn *Heller* möchte ich bemerken. Unter einer Kontrolle der *Wassermannschen* Reaktion verstehe ich, daß man mit einer viel größeren Sicherheit in klinisch zweifelhaften Fällen das Resultat derselben verwerten wird, wenn auch die *Sachs-Georgische* Reaktion im gleichen Sinne wie die *Wassermannsche* Reaktion ausfällt.

Herr *Fritz Lesser*: Ich habe die *Sachs-Georgische* Reaktion in etwa 3000 Fällen geprüft. Der Extrakt war mir von den genannten Autoren bereitwilligst zur Verfügung gestellt worden. Es zeigte sich eine sehr weitgehende Übereinstimmung mit der *Wassermannschen* Reaktion. Herr *Blumenthal* hat nicht angeführt, an wieviel Normalfällen, bei denen Lues ausgeschlossen werden konnte, die Reaktion von *Sachs* und *Georgi* geprüft wurde. Als Haupterfordernis jeder praktisch brauchbaren Reaktion muß die Erhaltung der Spezifität gelten. In dieser Beziehung hat mich die *Sachs-Georgische* Reaktion nicht befriedigt. Ich konnte hier eine Unspezifität beim *Ulcus molle* aufdecken. Fälle von *Ulcera molli* reagieren nach *Sachs* und *Georgi* in einem hohen Prozentsatz positiv. Mit der Abheilung der weichen Schankergeschwüre wird dann die Reaktion allmählich von selbst negativ. Aber trotzdem möchte ich die *Sachs-Georgische* Reaktion nicht a limine ablehnen, dazu zeigt sie, wie gesagt, eine zu hohe Übereinstimmung mit der *Wassermannschen* und auch mit der *Meinicke-Reaktion*, auf die Herr *Blumenthal* nicht eingegangen ist, und die ich daher auch nicht weiter zum Vergleich heranziehen will.

Herr *Franz Blumenthal*: Auf die Bemerkung des Herrn *Fritz Lesser* möchte ich erwidern, daß meiner Ansicht nach bei der Beurteilung einer serodiagnostischen Reaktion der Syphilis die Hauptsache die Übereinstimmung in ihren Resultaten mit der *Wassermannschen* Reaktion ist. Wir kennen die Fehlerquellen und die Zuverlässigkeit der *Wassermannschen* Reaktion so ausgezeichnet, daß wir an ihr einen zuverlässigen Gradmesser haben. — Auf die Bemerkung über das *Ulcus molle* möchte ich erwidern, daß ich zwar keine Zusammenstellung der Fälle bei der Hand habe, daß wir aber zahlreiche *Ulcus molle* Fälle untersucht haben und uns keine Differenz zwischen dem Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion und dem Ausfall der *Sachs-Georgischen* Reaktion bei ihnen aufgefallen ist.

(Anmerkung: Inzwischen habe ich die Fälle zusammengestellt. Es wurden 38 *Ulcus molle* Fälle untersucht. 36 Fälle waren sämtlich negativ. In einem Falle war die *Sachs-Georgische* Reaktion schwach positiv, der Wassermann negativ. In einem anderen Falle waren die *Wassermannsche* Reaktion und die *Sachs-Georgische* Reaktion schwach positiv. Ich glaube,

daß die Differenzen zwischen Herrn *Fritz Lesser* und mir wohl an dem von ihm verwandten Extrakt liegen.)

Herr Heller: Die Stellung des Facharztes bei der Begutachtung der Nichtinfektiosität eines Patienten zu dem Paragraphen 2 (Gefährdungsparagraph) des neuen Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.

(Der Vortrag ist in Heft 2 S. 65 als Originalarbeit in dieser Zeitschrift erschienen.)

Diskussion.

Herr Rosenthal: Den Ausführungen des Herrn *Heller*, der den Kollegen die größte Vorsicht, die genaueste wiederholte Untersuchung bei der Ausstellung von Heiratsurlaubnis- und Gesundheitszeugnissen empfiehlt, kann ich aus vollster Überzeugung zustimmen. Der alte *Hebra*, dessen Schüler zu sein ich mich rühmen darf, pflegte in seinen Vorlesungen den Studenten zu empfehlen, daß sie in ihren Zeugnissen nicht nur den Tag, sondern, um sich vor Enttäuschungen zu schützen, auch die Stunde, ja sogar die Viertelstunde angeben sollten. Aber andererseits kann ich nicht soweit wie Herr *Heller* in seinen Forderungen gehen. Wenngleich ich im langen Laufe der Jahre vielen Gonorrhöikern ohne Arthigoneinspritzungen auch vor der Salvarsanära, glücklicherweise vielen Syphilitikern auch ohne Lumbalpunktion die Erlaubnis zur Ehe erteilt habe, glaube ich, wie die Beobachtung lehrt, das Interesse meiner Kranken richtig wahrgenommen zu haben. Was speziell die Gonorrhoe der Frau anbetrifft, so muß unbedingt vor der Ausstellung eines Gesundheitszeugnisses eine *mehrfach* wiederholte, sehr sorgfältige Untersuchung, die besonders auf die Krypten, Ausbuchtungen und paraurethralen Gänge in der Umgebung der Urethra und im Vorhof, die Schlupfwinkel der Gonokokken, achtet, stattfinden. Woher sollen denn sonst die im Organismus ausgestoßenen Gonokokken kommen? Über die Degenerationsformen dieser Bakterien wissen wir so gut wie nichts, so daß wir sie nicht in den Kreis unserer Erwägungen einziehen können. Im übrigen wird der § 2, der durch seine Veränderung ein Officialdelikt ohne Antrag enthält, ebensowenig wirken, wie der Paragraph, den er ersetzen soll. Seine Hauptwirkung wird voraussichtlich nur in der Abschreckung bestehen, da die Geschädigten, ob Frau oder Mann, nach wie vor Scheu empfinden werden, sich durch die öffentliche Aussage bloßzustellen.

Fritz Lesser: Bezüglich der Ausheilung der weiblichen Gonorrhoe möchte ich mich ganz dem Urteil des Herrn *Heller* anschließen. Besonders wenn der Verlauf der weiblichen Gonorrhoe mit Komplikationen verbunden war, kommt es häufig vor, daß gelegentlich noch Gonokokken zur Ausscheidung kommen, oft nur auf kurze Zeit und in großen Zwischenräumen. Im Kriege konnte ich in dieser Beziehung große Erfahrungen sammeln. Häufig wurden von tripperkranken Soldaten Frauenspersonen als Infektionsquelle angegeben (durch Konfrontation einwandfrei festgestellt), ohne daß bei genauer Untersuchung und klinischer Beobachtung Gonokokken bei den Frauen nachgewiesen werden konnten, andererseits wurden bei den polizeiärztlichen Untersuchungen der Dirnen nicht selten Gonokokken im Cervixsekret nachgewiesen, ohne daß bei der Untersuchung im Krankenhause am nächsten Tage noch Tripperkeime gefunden werden konnten. Der Vergleich mit der Schlange, bei der das Gift erst in die Zähne schießt, wenn sie gereizt wird, trifft auch für die weibliche und wohl auch

männliche Gonorrhoe zu; besonders im Orgasmus kommen zuweilen Gonokokken zur Ausscheidung, während im ruhigen Sexualzustande keine Trippererreger nachweisbar sind. Was den Heiratskonsens von Syphilitikern betrifft, so möchte ich es als ein trauriges Zeichen betrachten, daß man trotz der großen Errungenschaften in der Syphilidologie noch zäh an dem alten Standpunkt festhalten soll. Da wird immer das Salvarsan als stark spirochätentötendes Mittel gerühmt und wenn man es beweisen soll und beweisen kann, daß das Salvarsan wirklich die Spirochäten abtötet, dann schreckt man zurück. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß bei rechtzeitiger Diagnose, d. h. wenn die Induration des Schankers noch gering ist, noch keine Drüsenschwellung vorhanden und die Wassermannreaktion bei Anwendung empfindlicher Organextrakte noch negativ ausfällt, eine Abortivkur in 100 pCt. der Fälle gelingt und daß solche Fälle, wofern sie 2 Jahre lang klinisch und serologisch beobachtet sind und nichts Verdächtiges ergeben haben, als geheilt angesprochen und für den Ehekonsens reif sind.

Herr *Ledermann* : Ich glaube, daß Herr *Heller* die Aufgabe des Arztes hinsichtlich der Feststellung der Nichtinfektiosität von Geschlechtskrankheiten dem Gesetze gegenüber allzu tragisch nimmt. Wir können nur in soweit eine Verantwortung für die Nichtinfektiosität eines Geschlechtskranken übernehmen, als die zurzeit vorhandenen Hilfsmittel uns gestatten, ein Urteil darüber abzugeben. Wenn wir z. B. bei einem männlichen Gonorrhoeerkrankten in oftmaliger Untersuchung des Harnröhrensekrets (bekanntlich läßt sich nicht immer die Absonderung der Harnröhre bis auf den letzten Rest beseitigen), etwaig vorhandener Filamente, der Prostata und ihres Exprimats bei relativ geringem Leukozytengehalt andauernd Gonokokken nicht mehr finden, wenn weder die Dehnung der Harnröhre, noch die Einspritzung von Gonokokkenvaccine noch andere irritierende Maßnahmen (Alkoholgenuß, Jod- oder Argentuminjektionen in die Harnröhre) Gonokokken hervorzurufen vermögen, dann haben wir das Recht, einen solchen Kranken für nicht infektiös zu erklären. Geschieht trotz aller aufgewendeter Sorgfalt der Feststellung in *Ausnahmefällen* dennoch eine Infektion durch einen solchen Kranken, so kann der Arzt, welcher alle Regeln der modernen Untersuchungstechnik befolgt hat, von keinem Richter dafür verantwortlich gemacht werden. Daß bei der Beurteilung der Nichtinfektiosität der weiblichen Gonorrhoe ganz besondere diagnostische Schwierigkeiten bestehen, ist bei den vielen Schlupfwinkeln, in denen sich die Gonokokken an den äußeren und inneren Geschlechtsteilen aufhalten können, eine allbekannte Tatsache. Die Frage der Feststellung der Nichtinfektiosität Syphilitiker ist auch heute noch zum Teil eine empirische und kann trotz der großen Fortschritte und Errungenschaften auf dem Gebiete der Syphilisdiagnostik und Therapie nicht immer restlos gelöst werden. Ich nehme daher auch jetzt noch den manchen etwas veraltet vorkommenden Standpunkt ein, daß ich sowohl bei abortiv behandelten Kranken mit negativem Wassermann am Beginn der Behandlung, als auch bei Kranken, welche bei Beginn der Behandlung bereits einen positiven Wassermann hatten oder mit schon vorhandenen Sekundärsymptomen ihre erste Kur begannen, doch eine längere intermittierende Behandlungsdauer für notwendig halte und auch die stattgefundene Hg-Salvarsanbehandlung für die Beurteilung der Heilung der Syphilis neben dem Freibleiben von Symptomen und dem Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion als wesentlichen Faktor in Rechnung

ziehe. Ich kann mich zurzeit wenigstens noch nicht mit dem Gedanken befreunden, abortiv behandelte Kranke ohne längere Beobachtungszeit und unter Beschränkung auf die erstmalige Kur für gesund zu erklären, selbst wenn während des ersten Jahres der Beobachtung keine Zeichen von Syphilis bemerkbar waren und die Wassermann-Reaktion negativ blieb. Ich möchte dabei nicht falsch verstanden werden. Ich bin selbstverständlich der Ansicht, daß eine einmalige Kur die Syphilisdauernd heilen kann, und daß eine Abortivbehandlung möglich ist, aber ich halte mit Rücksichten auf eigene Erfahrungen doch vorläufig eine Beobachtungszeit von mindestens 3 Jahren und die Vornahme mehrfacher Quecksilber- und Salvarsankuren bei dauernd negativem Wassermann für wünschenswert, bevor ich einen solchen Kranken aus meiner Behandlung als geheilt entlasse. Bei Kranken, welche bereits mit einer positiven *Wassermannschen* Reaktion in Behandlung traten, stehe ich ganz auf dem früheren Standpunkt, daß man eine 5 jährige Beobachtungszeit mit gründlicher Behandlung verstreichen lassen soll, wobei der Wassermann 2—3 Jahre negativ geblieben sein muß. Nachdem wir wissen, daß die Infektiosität doch wesentlich länger andauern kann, wie wir das früher allgemein annahmen, und daß auch die Folgen für die Nachkommenschaft sich noch nach einem Jahrzehnt und länger nach der Infektion der Eltern bemerkbar machen können, müssen wir in Bezug auf die **Beurteilung** der Heilung der Krankheit uns äußerster Vorsicht befleißigen. Wenn aber der Arzt auf Grund vorsichtigster Beurteilung einen Kranken für gesund erklärt, so hat er seine Pflicht in vollstem Maße erfüllt und kann nach meiner Meinung für trotzdem entstehende Schäden weder verantwortlich, noch haftbar gemacht werden. Zu welchem Zweck der Arzt ein Gesundheitszeugnis einem Geschlechtskranken ausstellt, ob zum Zwecke der Eingehung der Ehe oder, was dem Arzt hier wohl immer verschwiegen wird, zu unlauteren Motiven, ist dabei vollständig gleichgültig und kann ebenfalls nicht Gegenstand irgendwelcher Haftbarmachung werden.

Herr *Heller* (Schlußwort). Auf Einzelheiten der Bemerkungen der Diskussionsredner einzugehen, würde zu weit führen. *H.* legt auf die Anwesenheit der Gonokokken in den tiefen weiblichen Genitalien großes Gewicht. Er warnt dringend davor, Kranke mit negativem Wassermann und ohne klinische Symptome für nichtinfektiös zu halten. Er findet aber das Resultat der Aussprache nicht befriedigend. Die Redner haben stets betont, wie sie sich bei der Heiratserlaubnis verhalten. In dem Gesetz aber handelt es sich nicht um die Frage des Ehekonsens, sondern um die Frage der Stellung des Arztes zur Frage des geschlechtlichen Verkehrs der Kranken überhaupt, d. h. also praktisch, vorwiegend um den außerehelichen Verkehr. *H.* beabsichtigte zu zeigen, daß bei der praktischen Durchführung des Gesetzes sich so große Schwierigkeiten ergeben, daß der Nutzen des Gesetzes sehr problematisch erscheint, wenn man auch die Absicht des Gesetzgebers durchaus billigen kann.

Sitzung vom Dienstag, den 18. März 1919.

Vor der Tagesordnung:

Herr *L. Pulvermacher* stellt einen **Fall von multiplen (nicht pigmentierten) Sarkomen der Haut** vor.

Meine Herren! Dieser hier vorgestellte Patient, welcher am Vor-

mittag des Vorstellungstages die Charité-Hautpoliklinik aufgesucht hat, ist ein 41 jähriger jüdischer galizischer Kaufmann. Die Anamnese ergibt keine Besonderheiten: Eltern gesund; eine Pneumonieerkrankung. Pat. führt seine jetzige Erkrankung auf eine kulturell interessante Selbstbeschädigung als Soldat zurück (Petroleumeinspritzung in den rechten Vorderarm, Einführung von Trachomeiter in die Augen).

Vor einem Jahre zeigte sich am linken Unterschenkel, ohne daß am Körper ein Hautausschlag oder Jucken vorangegangen wäre oder bestand, ein progressiv wachsender derber blauer Knoten, dem sich in den nächsten Monaten an verschiedenen Stellen des Rumpfes und Gesichts gleiche zugesellten, in jüngster Zeit (angeblich vor 2 Wochen) ein Knoten am Zahnfleisch des rechten Oberkiefers. Beschwerden hatte der Pat. nicht, er empfand nur die Entstellung und suchte im Dezember 1918 ein Krankenhaus in Krakau auf, wo er nach seiner Schilderung wahrscheinlich mit Arsen (3mal Salvarsan), mit Röntgenstrahlen und Radium behandelt wurde, mit dem Erfolge, daß einzelne der Knoten verschwanden.

Der mittelgroße gut genährte Mann zeigt keinen pathologischen inneren Befund. Er klagt über erschwertes nasales Atmen und Heiserkeit in den letzten Wochen. Es besteht eine Conjunctivitis trachomatosa beider Augen. An den Extremitäten, vorzüglich den Beugeseiten und am Gesicht, aber auch vereinzelt am Rumpf, nicht aber an den Händen und Füßen sieht man eine größere Zahl von rundlichen Knoten, welche die Haut bis zur Höhe einer Haselnuß, Pflaume oder auch eines kleinen Apfels überragen. Sie erscheinen zum Teil halbkugelig, die kleineren knopfförmig, sitzen nur zum geringsten Teil symmetrisch, zumeist regellos, isoliert. Am Unterschenkel sowie am Ellbogen links sind sie zu gebuckelten Platten konfluiert. Die Oberfläche zeigt einen rötlich-bläulichen Farbenton ohne entzündliche Erscheinungen, die auch in der Umgebung fehlen. Vereinzelt sind kleine erweiterte Gefäße zu sehen, nirgends Exkoriationen oder Geschwürsbildung. Eine sichtbare Drüsenanschwellung ist nicht vorhanden, auch die Palpation läßt keine erkennen. Bei der Betastung zeigen sich die Geschwülste scharf von der Umgebung abgesetzt, sie nicht infiltrierend, von derber Konsistenz, zum Teil in und mit der Haut verschieblich, zum Teil mit ihr und auch der Unterlage (Knochen) fest verwachsen (Nase, Jochbein, Ellbogen). Die sichtbaren Schleimhäute sind frei mit Ausnahme des rechten Oberkiefers, an dessen Processus alveolaris breitbasig ein pflaumengroßer Tumor von knochenharter Konsistenz mit unveränderter, aber mit ihm verwachsener Schleimhaut sitzt.

Das Nacheinanderentstehen der vielen Geschwülste, ihr fortschreitendes Wachstum, ihre Neigung, mit der Unterlage zu verschmelzen und schonungslos in sie einzudringen, das Befallensein des Oberkiefers lassen von vornherein an einen bösartigen, zur Metastasierung neigenden Prozeß denken und die benignen Neubildungen (Lipome, Fibrome) ausschließen. Ebenso darf Lues bei der Art der die Haut überragenden Geschwülste ohne Neigung zu Geschwürsbildung unberücksichtigt bleiben. Die Differentialdiagnose hat die Mycosis fungoides, leukämische und aleukämische Tumoren, sowie Tuberkulose und insbesondere die Sarkomatoses der Haut zu berücksichtigen. Abgesehen davon, daß hier der mikroskopische Befund entscheidend ist, spricht

gegen mykotische Tumoren (allerdings nicht absolut) das Fehlen jeden prämykotischen Vorstadiums, wie auch die sehr derbe, nirgends gelappte und eingeschnürte Beschaffenheit der Tumoren und ihre mangelnde Neigung zu Ulzerationen, trotz des langen Bestandes ebenso wie das Fehlen einer spontanen Rückbildung

Wir stellen die Diagnose auf eine Sarcomatosis cutis. Das Freibleiben der Akra, die Farbentönung sprechen gegen das *Kaposische* Pigmentsarkom, von dem Herr Kollege *Fischel* vor 5 Jahren in dieser Gesellschaft einen Fall vorstellte. Sie wissen, daß unter dem Namen der Sarcomatosis cutis verschiedene Krankheitsbilder früher zusammengefaßt wurden, deren scharfe Trennung jetzt erfolgt ist. Ich verweise besonders auf die diesbezügliche Arbeit von *Friboes* (D. Z., 1917), welche diese Frage auf das sorgfältigste behandelt. Ob in unserem Falle eine primäre multiple Hautsarkomatose oder eine sekundäre vorliegt, läßt sich, wie so häufig, ohne Obduktion nicht entscheiden. Der mangelnde innere Befund scheint für die primäre Natur der Geschwülste zu sprechen. Bedeutsam erscheint die Oberkiefermetastase an der Stelle der gewöhnlichen Riesenzellensarkome dieses Organs, der Epulis, was für die besondere histologische und klinische Disposition dieser Stelle zu sarkomatösen Erkrankungen spricht. Ob der sonstige histologische Charakter der Epulis auch hier vorhanden ist, kann ich noch nicht entscheiden. Es spricht dagegen die Entstehung durch Metastasen. — Über den mikroskopischen Befund werde ich nachträglich referieren, da bei der Kürze der Zeit eine Untersuchung noch nicht möglich war. Es kommen ja auch reine Spindel- und Rundzellensarkome des Kieferfortsatzes vor.

Therapeutisch beabsichtigen wir — Sie kennen ja die ungünstige Prognose solcher Fälle — die Anwendung von Salvarsan und Röntgenstrahlen. Vielleicht ist es möglich, Ihnen den Fall in einiger Zeit wieder vorzustellen, um die Wirkung der angewandten Behandlung zu demonstrieren. Ich werde bei dieser Gelegenheit nachholen, über das mikroskopische Bild zu berichten.

Herr *Heller*: Ich möchte mir erlauben, in diesem Falle zu empfehlen, das Salvarsan intramuskulär und nicht intravenös zu geben. Es würde interessant sein, wenn Herr Kollege *Pulvermacher* diese Wirkung hier einmal erprobte und demonstrierte.

Herr *L. Pulvermacher*: **Weitere Beiträge zur Frage des Spätikterus nach Salvarsan.** (Als Originalarbeit in Bd. 27, H. 4, S. 191 dieser Zeitschrift veröffentlicht.)

Aussprache.

Herr *Franz Müller*: Nachdem Herr Kollege *Pulvermacher* die Fälle von akuter gelber Leberatrophie erwähnt hat, die in Ingolstadt im Anschluß an Salvarsanbehandlung auftraten, gestatten Sie mir, Ihnen als Fachleuten darüber einen kurzen Bericht zu geben, obwohl ich selbst als Pharmakologe ja nicht Fachmann bin. Es handelt sich um 21 Fälle, die in den Ingolstädter Lazaretten während der Monate Dezember 1917 bis Anfang März 1918 kurz nacheinander auftraten und vom Kollegen *Silbergleit* und mir in den beiden dortigen inneren Stationen behandelt wurden. Hinzu kommt ein 22. Fall eines Unterarztes von mir, der kurz nach dem Ausscheiden aus unserem Lazarett an der gleichen Krankheit

verstarb. Von diesen sind 14 Todesfälle und 8 leichtere Ikterusfälle, die in Genesung übergingen. Ich selbst habe behandelt 5 der gestorbenen und 6 der leichteren Fälle. Alle waren, bis auf den Unterarzt, nachweislich Luetiker und hatten in Zeiträumen zwischen 25 und 81 Tagen vor Beginn der Erkrankung die letzte Neosalvarsaneinspritzung bekommen. Gleichzeitig waren sie mit Quecksilber in verschiedenen Formen behandelt. Die Neosalvarsanmenge betrug im ganzen 1,65 bis 4,05 g in 5 bis 12 Wochen. Die Einzelinjektion war nicht größer, als sie gewöhnlich verabfolgt wird. Bei den 8 leichteren Fällen war die letzte Wassermannreaktion 3 mal negativ, 4 mal positiv, 1 mal unbekannt. Es waren 4 Fälle von frischer Lues II, 3 von alter Lues, 1 Fall unbekannt. Von den 13 in Ingolstadt Gestorbenen war 6 mal Wassermannreaktion —, 7 mal +. 4 Fälle waren bezeichnet als Lues latens, 5 als frische Lues II, 2 als alte Lues, 1 als hereditäre Lues, 1 Fall unbekannt. Das Lebensalter betrug 19—45 Jahre. Der Ernährungszustand war sehr verschieden, meist aber gut, es waren meist durchaus kräftige Menschen. Die Behandlung durch den Fachkollegen fand in der von unseren Lazaretten gesondert liegenden Spezialstation statt, die Injektionen wurden rite durchgeführt, die Lösungen waren kurz vor der Injektion in der üblichen Weise zubereitet und die Technik und Dosierung überhaupt genau so, wie sie dort bis Oktober 1917 von Herrn Kollegen *Dreyer* jahrelang mit dem besten Erfolg und ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen durchgeführt war.

Bei den leichteren Fällen trat Ikterus mit hohem Fieber ein, allgemeines Krankheitsgefühl, Brechneigung, die Leber war groß, keinerlei Zeichen von Gallensteinen, der Harn ikterisch und enthielt auffallend viel hyaline Zylinder, aber weder Leucin noch Tyrosin. Das Fieber fiel lytisch ab nach etwas über 8 Tagen. In einem Fall beobachtete ich 3 Nachschübe, mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Beim Wiederauftreten von leichtem Ikterus wurde die Leber 3 mal deutlich größer, die Temperatur stieg bis 37,6, mit zunehmender Besserung ging die Leberschwellung zurück. Gelegentlich wurden starke Wadenschmerzen und leichtes Nasenbluten beobachtet. Hautblutungen zeigten sich nicht. Die schweren Fälle zeigten ein durchaus charakteristisches Krankheitsbild: Unter schweren Allgemeinerscheinungen, Appetitlosigkeit, Schweißausbruch, Kopfschmerz trat hohes Fieber bis über 39 Grad auf und hielt als Continua 5—6 Tage an. Der Ikterus erschien erst am 2.—4. Tage. Untersuchungen im Stuhl und Blut auf Typhus waren stets negativ, übrigens ebenso bei den leichteren Fällen. Das zweite Stadium der Krankheit zeigte sich an durch kritischen Abfall der Temperatur bis zu Untertemperatur, schwere Magenschmerzen, unstillbares Erbrechen. Das Erbrochene war schiefergrau, die Leber nahm deutlich an Größe ab, im Harn fanden sich massenhaft Zylinder aller Arten. Nach wenigen Tagen trat unter Krämpfen im Coma der Tod ein. Jederlei Behandlung, auch sehr große Aderlässe, Infusionen waren erfolglos. Die Sektionen sind leider nur zum kleinen Teil von Fachpathologen aus München und Nürnberg gemacht worden. Wir waren überhaupt in Ausarbeitung der Fälle militärischerseits übermäßig beschränkt. Der Nachweis von Leucin und Tyrosin im Blut und Harn konnte nicht von mir selbst durchgeführt werden, da auf meiner Station kein Gas und keine Apparate waren. Der Befund war einige Male positiv. Die Sektion ergab teils normal große rote oder leicht gefleckte, teils stark verkleinerte mehr

gelbliche Lebern. Auch in den Lebern, die äußerlich nicht erheblich verändert, der senilen Muskatnußleber ähnlich, schienen, ergaben sich mikroskopisch bei den Untersuchungen in der militärärztlichen Akademie München und im pathologischen Institut eines Nürnberger Krankenhauses hochgradige zentrale Nekrose und fettige Degeneration, Gallergangswucherungen und herdweise Rundzelleninfiltrationen, also das Bild der akuten gelben Leberatrophie in den verschiedenen Stadien.

Die Frage der Ätiologie ist sehr schwierig: Nachdem ich selbst zunächst auch geglaubt hatte, daß die Krankheit eine Folge der Salvarsanbehandlung sei, bin ich besonders nach Durchsicht der *gesamten* Salvarsanliteratur *im Original* zu einer anderen Anschauung gelangt und darin später immer weiter bestärkt worden. Es ist schon wenig wahrscheinlich, daß ein metallisches Gift erst nach Wochen und Monaten seine Wirkung entfalten sollte, wenn auch sicher ist, daß nach Salvarsanbehandlung immer Spuren Arsen in der Leber noch nach Monaten gefunden werden. Ganz unverständlich war der Beginn mit hohem Fieber nach Art einer Infektionskrankheit. Besonders schwierig wird die Frage aber dadurch, daß, wie *Bernhard Fischer* schon vor einigen Jahren kritisch und erschöpfend ausgeführt hat, wir nur dann berechtigt sind, dem Salvarsan eine ursächliche oder begünstigende Rolle bei der Entstehung der posthuetischen akuten gelben Leberatrophie zuzuschreiben, wenn sie nach Salvarsan häufiger vorkommt als ohne Salvarsan, was aber durchaus nicht der Fall ist, und wenn die Erkrankung sich *direkt* an die Salvarsaneinspritzung anschließt. Salvarsan selbst macht im Tierversuch keine nennenswerte Leberschädigungen. Die Arsenvergiftung bietet ein vollkommen anderes Bild. Ison war auch bei unseren Fällen gar nicht zu denken. Nun waren ja alle unsere Ingolstädter Patienten Luetiker, und es ist daher nicht zu entscheiden, wie viel Schuld die Lues und wieviel etwa das Salvarsan hat. Während des Krieges ist von verschiedenen Seiten über häufigeres Vorkommen der akuten gelben Leberatrophie berichtet worden, und man wird abwarten müssen, ob sich das bestätigt. Man könnte auch annehmen, daß vielleicht Abbauprodukte des Salvarsans die Vergiftung hervorgerufen haben. Bekanntlich hat ja *Ehrlich* selbst vergeblich versucht, sie zu fassen. Die von ihm konstatierte Erhöhung der Giftwirkung der Salvarsanlösung, selbst nach einem halbstündigen Stehen, ist aber relativ gering. Die in Ingolstadt verwendeten Lösungen waren aber niemals so alt. Ob das Präparat selbst fehlerhaft war, ließ sich nachträglich nicht mehr feststellen, auch war mir nicht möglich, sofort eine Lokalspektion in der Fabrik vorzunehmen. Man hat auch bei anderen Perzylverbindungen über akute gelbe Leberatrophie berichtet, so nach großen Mengen von Theazylen, Phenokoll, Lactophenin (20—40 g im ganzen), außerdem nach Arbeiten mit Tetrachloräthan, Di- und Trinitroethanol in Munitionsfabriken (*Koelsch*). Es wäre daher immerhin möglich, daß die arsenfreie Komponente eine Leberschädigung schwerer Art hervorgebracht haben kann, unwahrscheinlich bleibt immerhin die lange Inkubation.

Gegen einen Zusammenhang der Erkrankungen und Todesfälle mit Salvarsan spricht aber der Fall meines Unterarztes. Dieser hatte im Oktober—November 1917 auf der Syphilisstation gearbeitet, sich in den letzten Tagen des Dezember 1917 bei unserer ersten derartigen Sektion

geschnitten und erkrankte 6 Wochen später unter genau den gleichen Erscheinungen wie die im Dezember, Januar und Februar bei uns Verstorbenen. Er starb nach wenigen Tagen an akuter gelber Leberatrophie. Das Gutachten, welches über die Sektion von *Hauser*-Erlangen erstattet ist, bringt auch zum Ausdruck, daß weder das makroskopische noch mikroskopische Verhalten der Organe irgendwelchen Anhaltspunkt auf eine bestimmte Ursache gestattete. An Phosphor und Arsenik könne man nicht denken, Anzeichen von Lues lagen nicht vor, die Wassermannreaktion war negativ. Da ich den Verstorbenen persönlich näher gekannt habe, halte ich, soweit das überhaupt sicherzustellen ist, Lues und Salvarsananwendung für ausgeschlossen.

Der ganze Verlauf spricht unbedingt für eine infektiöse Erkrankung (Spirillose?) mit langer Inkubationszeit. Ich glaube, es müssen bei unseren Erkrankungen verschiedene Komponenten mitgewirkt haben. Wie Kollege *Pulvermacher* schon bei seinen Fällen ausgeführt hat, wird die Leber durch die Lues stark geschädigt. Es mag vielleicht, *obwohl es durchaus nicht nötig ist, dies anzunehmen*, eine weitere Schädigung durch Salvarsan hinzukommen, und nun gibt eine infektiöse Erkrankung, die gleichfalls die Leber affiziert, den Anstoß zu dem schweren Verlauf. Die Leber ist nicht mehr instande, sich zu regenerieren, es kommt zum akuten Zerfall.

Nachtrag bei der Korrektur.

Meine Auffassung ist mir seitdem zur Gewißheit geworden auf Grund des von Herrn *Umbert* in der Sitzung des Vereins für innere Medizin am 17. März 1919 vorgestellten geheilten Falles von akuter gelber Leberatrophie, bei dem die Inspektion während des Lebens bei der Operation eine im höchsten Stadium der Regeneration befindliche Leber zeigte. Ich glaube daher heute, daß unsere Kranken einen schweren Ikterus durchmachen mußten oder dem Tode verfallen waren, weil ihre geschädigte Leber durch eine Infektion der Gallenwege einer erneuten schweren Schädigung ausgesetzt wurde. (*Umbert* nennt es Angiocholose.)

Antwort an Dr. Silbergleit.

Ich pflichte Herrn *Fritz Lesser* darin bei, daß ein grundsätzlicher Unterschied besteht zwischen anorganischen Metallverbindungen und solchen, in welchen sich das Metall in komplexer organischer Bindung befindet wie beim Salvarsan. Herr Kollege *Silbergleit* hat mich, glaube ich, mißverstanden, ich habe mich bemüht zum Ausdruck zu bringen, daß ich mir über die Ätiologie der Erkrankungen in Ingelstadt durchaus nicht im klaren war, daß ich aber das Salvarsan als Hauptschädigung nicht annehmen konnte.

Herr *Heller*: Als wir nach dem interessanten Vortrag des Herrn Kollegen *Pulvermacher* vor 2 Jahren der Frage des Spätikterus nach Salvarsan nähertraten, war ich überzeugt, daß ein Zusammenhang zwischen der Größe der Dosis und dem Auftreten des Ikterus bestehe. Diese Auffassung hat sich nun weiteren Erfahrungen gegenüber nicht aufrecht erhalten lassen. Es kamen allmählich eine ganze Anzahl von Fällen in meinem Beobachtungskreis vor, bei denen die Dosen die üblichen auch von uns angewendeten kleinen gewesen sind. Ja, die Salvarsanfälle häuften sich in den Monaten September, Oktober, November so auf meiner Station im

Garnisonlazarett II in Berlin-Tempelhof, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit allein hier ca. 17—18 Fälle in Behandlung kamen. (Zuruf: Von Ikterus?) Von Spätikterus nach Salvarsan. (Zuruf: Im Jahre 1917?) Nein, 1918. Diese Beobachtung machte mich außerordentlich stutzig; ich war schon geneigt, das Wort von der gelben Gefahr als durchaus berechtigt anzuerkennen, als ich durch Besprechung mit dem Magenarzt Kollegen *Glücks- mann* zu einer ganz anderen Auffassung über diese Fälle geführt wurde. Während derselben Zeit nämlich hatte Herr Kollege *Glücks- mann* auf einer Nebenabteilung unseres Lazaretts ca. 100 Fälle von Ikterus überhaupt in Behandlung. Da man wußte, daß ich mich für die Spätikterusfälle interessierte, gingen mir alle Kranken, die nach vorangeganger Lues- und Salvarsan- behandlung an Ikterus erkrankten, auch wenn sie klinisch keine Syphilis zeigten, von den Ärzten zu, es ist daher nicht auffällig, daß 17—18 Fälle auf meine Station kamen. Die Salvarsan-Ikterusfälle verliefen auf unserer Abteilung durchaus leicht und unkompliziert. Sie wurden auch gelegentlich vom Facharzt für Magenkrankheiten Stabsarzt Dr. *Glücks- mann* untersucht. Es ist bei ihnen keine wesentliche Veränderung an der Leber festgestellt worden. Während ich selbst im Anfang große Bedenken hatte, bei diesen Fällen Salvarsan zu geben, setzte sich der andere ordinierende Arzt, Kollege *Koller*, über diese Bedenken ohne weiteres fort. Er behandelte die Ikterus- kranken wie die übrigen Syphilisfälle und — mit ausgezeichnetem Erfolg. Die Ikteruskrankheit wurde keineswegs ungünstig durch die weitere Salvarsanbehandlung in der bei uns üblichen vorsichtigen Form beeinflußt.

Ich muß gestehen, daß ich durch diese Beobachtung wieder zweifelhaft geworden bin, ob bei dem sog. Spätikterus nach Salvarsan nicht eine zufällige Kombination sowie die Häufungen der Erkrankung an Ikterus durch die allgemeinen Lebensverhältnisse und Lebensbedingungen vorliege. Ich möchte aber betonen, daß wir auch einen Fall beobachtet haben, bei dem die Dinge doch ganz wesentlich anders lagen. Es handelt sich um einen Patienten, der wegen Schanker und positivem Wassermann bei uns in Behandlung kam, der während der Behandlung mit Salvarsan und Quecksilber an einer allgemeinen Dermatitis und gleichzeitig an Ikterus erkrankte. Der Pat. wurde dann weiter der Abteilung nach Wünsdorf überwiesen. Dort bekam er noch einmal eine mittelgroße Salvarsandosis. Nach seiner Rückverlegung zu uns wurde der Ikterus immer stärker und es kam zu einem sog. Icterus viridis. Daneben aber entwickelte sich mehr und mehr eine starke Melanose der gesamten Körperhaut, die so hochgradig war, daß sie jedem Beobachter auffiel. Die Kombination der schwarzen mit der gelben Farbe war ganz eigenartig. Allmählich entwickelte sich auch bei dem Kranken eine sehr beträchtliche, wenn auch nicht exzessive Hyperkeratose der Handteller und Fußsohlen, so daß wir hier neben dem Ikterus das typische Bild der Arsenschädigungen der Haut vor uns hatten: die schwere Dermatitis, die Melanose und die Hyperkeratose. Der Pat. ging zugrunde, nachdem noch eine nicht sehr erhebliche Bronchopneumonie nach einer Grippe hinzugegetreten war. Die Bronchopneumonie führte auch nach Ansicht des Obduzenten nur zum Tode, weil eine schwere Schädigung des Kranken durch den Ikterus vorangegangen war.

Nun ist das Ergebnis der Sektion in den Fällen, wo wir nach allen klinischen Erfahrungen auf Salvarsanschädigung schließen dürfen, besonders interessant. Es ergab sich jedoch, daß in der Leber außerordent-

lich wenig Veränderungen vorhanden waren. Außer hochgradigem Ikterus fand sich nur eine gewisse Andeutung von Muskatrußleber (Demonstration eines mikroskopischen Schnittes der Leber). Herr Prof. Dr. *Hardt*, der die Sektion 24 Stunden nach dem Tode des Pat. machte, hob auch hervor, daß von wesentlichen Leberschädigungen nicht die Rede sein könnte. Auf Einzelheiten wird später noch eingegangen werden. Jedenfalls war *hier* von dem Bild der gelben Leberatrophie nichts vorhanden. Die Leberzellen sind auch mikroskopisch außerordentlich wenig beschädigt.

Sehr gespannt waren wir auf das Ergebnis der chemischen Untersuchung. Die ganze Leber sowohl wie Niere, Milz, Pankreas wurden chemisch auf Vorkommen von Arsen genau untersucht. *Es hat sich keine Spur von Arsen ergeben*. Wir haben leider nicht das Knochenmark und die Haare auf Arsen untersucht. Aber man muß eigentlich annehmen, daß, wenn eine Arsenschädigung vorläge, Arsen in der Leber, dem großen chemischen Rezeptaculum, nachweisbar gewesen wäre.

Ich hielt es für so wichtig, über diesen Fall zu berichten. Irgendwelche Hypothesen über den Zusammenhang des Spätikterus mit dem Neosalvarsan aufzustellen, möchte ich ablehnen. Mir scheint, daß die Zahl der Beobachtungen noch nicht groß genug ist, um abschließend zu urteilen. Ich glaube jedoch, daß die Beobachtung, die ich im Anfang erwähnte, uns warnen muß, zu voreilig uns auf bestimmte Hypothesen festzulegen. Die Möglichkeit zufälliger Kombination des Ikterus mit der Salvarsanbehandlung ist doch nicht von der Hand zu weisen. So klar und unumwunden wir die *Verpflichtung* haben, alle Schädigungen des Salvarsans aufzudecken, und so wenig wir nötig haben, irgendwie mit Erfahrungen auf diesem Gebiete hinter dem Berge zu halten, so wenig sind wir andererseits berechtigt, das Salvarsan für Schädigungen verantwortlich zu machen, bevor wir auch den *sicheren Beweis* für diese schädigende Kraft dieses sonst so wichtigen, ja unentbehrlichen Heilmittels haben.

Herr *Dreyer*: Ich selbst bin 1 $\frac{3}{4}$ Jahre in Ingolstadt gewesen und habe weit über 3000 Injektionen gemacht, verbunden mit Salicylquecksilberinjektionen, 40 proz. Öl-einer-Injektionen oder Inunktionen und zwar habe ich, wie ich es bei meinem Chef, Geheimrat O. *Rosenthal*, gelernt habe, die Syphilis sehr energisch behandelt. Ich habe sehr große Hg-Dosen gegeben und alle 5 Tage Neosalvarsaneinspritzungen gemacht, beginnend mit 0,3, steigend auf 0,45, 0,6 und in schweren Fällen auf 0,75. Ich habe keine wesentliche Schädigung gesehen, nie einen Todesfall, nie einen Ikterus in diesem Zeitraum. Ich habe in der Zeit Gelegenheit gehabt, die Leute wiederholt zu beobachten, da in Ingolstadt, einem Zentrum der Kriegsindustrie, eine Menge Armierungssoldaten waren, die wiederholt zu mir in Behandlung kamen. Ich hätte Ikterusfälle sehen müssen und ich glaube, auch Herr Kollege *Silbergleit* hat kaum Fälle in jener Zeit beobachtet.

Ich ging im August 1917 wieder ins Feld, und mehrere Monate danach trat auf einmal diese große Anzahl von Schädigungen und Todesfällen ein, die auf Salvarsan zurückgeführt werden.

Meine Herren, ich kann mir das nicht denken. Wenn auf einmal so schwere Schädigungen einsetzen, so sind meines Ermessens nur zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder das, was wir gespritzt ist, ist kein Salvarsan gewesen, es muß ein chemisch verändertes Produkt vorgelegen haben — denn wenn mit einmal 13 Todesfälle in kurzer Zeitfolge auftreten, nach-

dem bei 3000 Injektionen zuvor nichts passiert ist, so muß etwas anderes eingespritzt sein — oder es hat sich um eine Infektion gehandelt. Welcher Art, kann ich nicht sagen. Daß man bei Salvarsaneinspritzungen äußerst vorsichtig sein muß, daran wurde ich heute morgen erinnert, als ich im Lazarett Tempelhof 35 Injektionen machte. Unter 35 Ampullen fand ich 2 Ampullen vor, deren Inhalt vom sonstigen Aussehen des Salvarsan abwich. Beide hatten einen Sprung; die eine war schwarzbraun gefärbt, die andere enthielt ein Pulver von dunkelgelber Farbe. Ich empfehle Ihnen, immer selbst die Lösung zuzubereiten, sonst kann es passieren, daß man ein durch Luftwirkung verändertes Präparat einspritzt und dadurch den Pat. schädigt.

Herr *Silbergleit*: Meine Herren. Wenn ich mir erlaube, auf die Ingolstädter Fälle von akuter gelber Leberatrophie und Ikterus nach Neosalvarsanbehandlung zurückzukommen, so geschieht dies, weil ich dienstlich mit der Bearbeitung des gesamten Materials mich befassen mußte. Die antiluetische Behandlung lag in den Händen des Facharztes Herrn Dr. *Föckler*. Nun erwähnte Herr Kollege *Dreyer* schon, daß immerhin die Möglichkeit bestände, daß bei der Anwendung des Neosalvarsan in irgendeiner Weise ein Versehen vorgekommen sei. So muß ich für Herrn Kollegen *Föckler*, der zurzeit im besetzten Gebiet ist und sich nicht selber verteidigen kann, sprechen.

(Herr *Dreyer*: Verzeihung, ich habe ihn nicht ergriffen, ich habe gesagt, daß das chemische Präparat vielleicht verärgert war.)

Dann bitte ich um Verzeihung. Herr Kollege *Föckler* legt Wert darauf, und hat mich gebeten, dies mitzuteilen, daß er selbstverständlicherweise die Injektion mit der größten Vorsicht mit allen Kautelen aseptisch ausgeführt hat. Er hat aber wiederholt in diesen Fällen wie auch früher schon größere Ampullen von Neosalvarsan verwendet, den Inhalt auf mehrere Pat. verteilt. So wurden z. B. 3 Pat. a 0,3 Neosalvarsan aus einer 0,9 Ampulle gespritzt. Im Höchsthalle bekamen 5 Pat. die Dosis einer Ampulle.

Der ganze Vorgang der Injektion ist aber, wie Kollege *Föckler* betont, so schnell vor sich gegangen, daß eine Oxydation des Neosalvarsan vollkommen ausgeschlossen ist. Gerade deshalb, weil auch an anderen Orten ähnliche Fälle vorkamen, ist m. E. die Technik des Herrn Kollegen *Föckler* keineswegs zu beschuldigen.

Über die Fälle selbst hat Herr Kollege *Müller* bereits alles gesagt. Die Todesfälle verliefen unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie. Die leichteren Ikterusfälle habe ich nicht gesehen, war bei deren Darstellung auf die Angaben der Krankenkblätter angewiesen. Die Daten über alle diese Fälle wird eine Veröffentlichung geben, die in Bälde erscheint. Die Veröffentlichung des im Frühjahr 1918 abgefaßten Berichtes wurde damals nicht erlaubt. Jetzt habe ich vom Generalstabsarzt der Bayerischen Armee die Erlaubnis zur Veröffentlichung des damaligen Berichtes erhalten. Der Bericht soll die Möglichkeit geben (durch genaue Wiedergabe der Tatsachen), ein objektives Bild von den Krankheitsfällen in Ingolstadt zu bekommen. Dies erscheint um so notwendiger, als auch uns eine völlige Klärung der Ätiologie nicht gelungen ist.

Die ganzen Erscheinungen erinnerten lebhaft, in ihrer Häufung besonders, an eine Infektionskrankheit. Daher tauchte verschiedentlich der Gedanke auf, es könne sich um eine typische oder atypische Epidemie von

Weilscher Krankheit gehandelt haben. Hiergegen spricht sehr viel. Vor allem die Tatsache, daß zur selben Zeit in dem Reservelazarett der Geschlechtskrankenabteilung sich ca. 250 andere Pat. befanden, die sicher nicht infektionssicher von den mit Neosalvarsan behandelten Luetikern getrennt lagen. Erkrankt ist keiner von diesen, weder an Ikterus, noch an akuter gelber Leberatrophie. Auch in der Stadt und Garnison gab es zurzeit keine hierhergehörigen Fälle. Es ist eben nur ein Teil der antihuetisch mit Hg und Neosalvarsan behandelten Kranken erkrankt und gestorben. Auch aus anderen epidemiologischen Gründen, auf die im Bericht eingehend zurückgekommen wird, erscheint die Annahme einer Infektionskrankheit hinfällig. Ich freue mich, daß Herr Kollege *Müller* von seinem Standpunkt, daß es sich um eine *Weilsche* oder dieser ähnlichen Krankheit handle, zurückgekommen ist und sich meiner Meinung angeschlossen hat, daß die Krankheitsfälle mit der Neosalvarsanbehandlung zusammenhängen müssen.

Nun hat Herr Kollege *Müller* noch den Todesfall eines Arztes erwähnt, der, zur Zeit der Erkrankungen in Ingolstadt tätig, einige Zeit darauf in Erlangen an akuter gelber Leberatrophie starb.

In diesem Falle war der Wassermann negativ, ließ sich post mortem nichts darüber eruieren, daß bei dem Verstorbenen Lues oder Neosalvarsanbehandlung vorangegangen war. Trotzdem erscheint mir die einzig mögliche Erklärung folgende: Der junge Kollege mag Syphilidphobie gewesen sein. Vielleicht hat er sich Neosalvarsan selbst eingespritzt oder von einem Bekannten einspritzen lassen. Von Herrn Dr. *Föckler* oder von einem anderen Ingolstädter Arzt ist der Verstorbene bestimmt nicht behandelt worden. Zu dieser Annahme müßte man weiterhin annehmen, daß der verstorbene Arzt das Salvarsan des Lazarett-Brückenkopfes, dem Orte seiner Tätigkeit, benutzt hat, und dadurch ähnlich wie die anderen Fälle an ein Präparat geraten sein mag, das nicht allen Anforderungen entsprach. Wir müssen aber auf das schärfste betonen, daß die nachträglichen Erhebungen über etwaige fehlerhafte Beschaffenheit des Neosalvarsan völlig negativ verliefen.

Vielleicht darf ich noch auf etwas anderes hinweisen:

In der Berliner klinischen Wochenschrift, 1918, las ich die Besprechung einer Demonstration von Herrn Prof. *Ceelen*. Prof. *C.* demonstrierte Organe von 4 Fällen von akuter gelber Leberatrophie (in 3 der Fälle bestand sichere Syphilis) aufgetreten nach dem Gebrauch von Theacyn. Ob nicht auch in diesen Fällen längere Zeit vorher Neosalvarsan gegeben worden sein mag? Auf briefliche Anfrage teilte mir Herr Prof. *Ceelen* liebenswürdigerweise mit, daß es ihm nicht möglich sei, die weiter zurückliegende Vorgeschichte zu erforschen. Aber in allen derartigen Fällen wird es wohl jetzt nötig sein, an Neosalvarsanschädigung zu denken.

Herr *Dreyer*: Ich wollte nur sagen, daß man aus meinen Worten kaum hat entnehmen können, daß ich einen Kollegen angreifen wollte. Das hat mir völlig fern gelegen. Ich habe nur die Wahrscheinlichkeit ausgesprochen, daß das Präparat bei der Herstellung, also in der Zentrale bei den Farbwerken, nicht im Lazarett chemisch verändert worden ist. Die Herstellung der Salvarsanlösungen ist auch von mir in Ingolstadt für 5—6 Pat. gleichzeitig gemacht worden. Wir machen das heute auch noch im Garnisonlazarett Tempelhof in der gleichen Weise. Die Einspritzungen

gehen so schnell vor sich, daß in diesem kurzen Zeitraum eine Veränderung des Präparates nicht eintritt.

Herr *F. Lesser*: Wenn die Pat. aus gemeinsamer Ampulle gespeist wurden, verhielten sie sich da verschieden oder bekamen immer die zusammengehörigen Pat. eine Schädigung?

Herr *Silbergleit*: Es ist versucht worden zu eruieren, es ließ sich nicht eruieren.

Vorsitzender: So interessant wie der Vortrag und die Aussprache bisher waren, so haben sie uns leider der Ätiologie nicht näher geführt. Daher möchte ich mir gestatten, meine Meinung dahin auszusprechen, daß wir, glaube ich, doch darin fast einig sind, daß in allen diesen Fällen das Neosalvarsan oder das Salvarsan als Noxe eingewirkt haben.

Was zuvörderst die Fälle in Ingelstadt anbetrifft, so will ich mir kein Urteil darüber erlauben. Es ist das ein ganz für sich beobachteter Herd mit sehr schweren Schädigungen von akuter gelber Leberatrophie, bei dem die Wahrscheinlichkeit vorliegt, daß eine besondere bestimmte Noxe eingewirkt hat. Die Deutung, die die Herren *Silbergleit* und *Dreyer* gegeben haben, daß möglicherweise ein Paket von fehlerhaften Neosalvarsanpräparaten die Ursache gewesen ist, liegt am allernächsten.

Die Fälle, die Herr *Pulvermacher* aus der Literatur angeführt hat, sind insfern noch zu vermehren, als im Jahre 1918 eine Arbeit von *Golay* erschienen ist, über die in der Dermatologischen Wochenschrift berichtet wird. *G.* beobachtete Fälle von Spätikterus nach Neosalvarsan und nach Galyol in einer sehr großen Reihe von Fällen (über 20 pCt.).

Wenn wir versuchen, der Sache ätiologisch näherzukommen, so sind die Erklärungen, die Herr *Pulvermacher* gegeben hat, vor allen Dingen dahin aufzufassen, daß er das Salvarsan, wenn ich mich so ausdrücken darf, als Mitschuldigen, aber nicht als den Hauptschuldigen betrachtet. In seinem früheren Vortrag hatte er, wie auch heute erwähnt wurde, angegeben, daß örtliche, zeitliche und individuelle Verhältnisse mitsprächen, und daß das Salvarsan als Gelegenheitsursache hierbei zu betrachten sei. In dem heutigen Vortrag sind die individuellen und örtlichen Verhältnisse ausgeschaltet und dafür mehr die Schädlichkeit der Lues hervorgehoben worden; daß es sich also um eine Summe von Schädlichkeiten handelt, deren Komponenten Salvarsan und Toxine von Spirochäten sind. In der Literatur sind die Fälle verschieden aufgefaßt worden, als Merorezidive resp. als echte syphilitische Erscheinungen. So hat *Scholtz* vor allen Dingen die Frage betrachtet, der meint, daß in allen diesen Fällen die Dosis von Salvarsan zu klein gewesen wäre, sonst würde ein Rezidiv nicht aufgetreten sein. Ich glaube, daß diese Ansicht schnell zu widerlegen ist. Denn früher, als Salvarsan noch unbekannt war, wurde doch häufiger unzulänglich behandelt — z. B. mit den löslichen Hg-Salzen —, aber diese Häufung von Spätikterusfällen ist nicht beobachtet worden. Ikterus ist ein Symptom, wie ich das in meinen früheren Ausführungen schon betont habe und die in Betracht kommenden Fälle sind — mit Herrn *Pulvermacher* gehe ich da Hand in Hand — recht schwer zu deuten. Aber wenn wir auch alles andere ausschalten, den syphilitischen Frühikterus, den katarrhalischen Ikterus und den syphilitischen Ikterus als Begleiterscheinung, hauptsächlich bei Erkrankungen der Leber, so bleiben doch eine

Anzahl von Fällen übrig, die nicht anders als Spätikterus nach Salvarsan zu deuten sind.

Ich stehe auf dem pharmakologischen Standpunkt des Toxikologen *Lewin*, daß jedes Arsenpräparat durch Arsen wirkt. Nun kommen allerdings andere Komponenten hinzu, wie z. B. der Benzolkern. Aber bisher sind diese Erscheinungen doch zu unbestimmt, man muß daher annehmen, daß in diesen Fällen das Arsen als solches die schädliche Noxe bildet.

In der Arbeit von *Friedmann*, der mehrere Fälle anführt, in denen der Wassermann negativ und sonst keine Erscheinungen von Lues vorhanden waren, handelte es sich wie in den Fällen von Ingolstadt zum größten Teile um ganz kräftige Menschen, bei denen keinerlei Magen- und Darmstörungen vorlagen, die aber alle Lues gehabt hatten und mehr oder minder lange Zeit — 20—55 Tage vorher — Neosalvarsan bekommen hatten. Ich glaube daher, daß man, wenn man auch ein gewisses Zusammentreffen von schädlichen Agentien bei diesen Fällen ins Auge fassen muß, den Mut haben muß, zu sagen: Da diese Fälle früher nicht beachtet werden sind, da alle anderen Noxen ausgeschaltet sind, muß es sich hier um eine Arsenwirkung handeln, wennstens in erster Stelle. Ich will nicht sagen, daß das Arsenik allein als schädliches Agens zu denken ist, daß es aber der Hauptschuldige ist, zu dem unter Umständen noch andere Zufälligkeiten hinzukommen können, von denen wir nicht in der Lage sind, für den Augenblick genauere Kenntnis zu haben¹⁾.

Herr *Pulvermacher* ist auch im Prinzip zu dieser meiner etwas strikteren Auffassung gekommen, als er die Schlußfolgerung zieht, daß diese Fälle nicht weiter mit Arsenik oder Neosalvarsan behandelt werden dürfen, da es doch denkbar wäre, daß das neu hinzugefügte Salvarsan die Schädlichkeit, die bei den betreffenden Kranken eingetreten ist, vermehren könnte. Ich persönlich stehe genau auf demselben Standpunkt. Aber wenn in dem einen oder anderen Fall der Ikterus abgelaufen ist, die Indikation zu neuer Behandlung vorliegt und jetzt neben dem Quecksilber Salvarsan ohne Schädigung gegeben wird, so ist das absolut kein Beweis, daß der vorangegangene Ikterus nicht doch durch Salvarsan hervorgerufen wurde. Denn wir wissen ganz genau, daß besonders beim Arsenik eine Angewöhnung an das Präparat stattfinden kann; ich brauche nur an die Arsenesser erinnern. Aber auch bei anderen Medikamenten kann unter Umständen eine vorhandene Idiosynkrasie überwunden werden, wenn das Präparat unter anderen Verhältnissen oder in anderer Form oder auf anderem Wege dem Körper einverleibt wird.

Ich möchte, obgleich es nicht hierher gehört, kurz einen Fall berichten, der nach dieser Richtung außerordentlich belehrend wirkt. Im vorigen Jahr kam ein Pat. mit einer Polyneuritis syphilitica zu mir. Er hatte sich ungefähr 9 Jahre vorher angesteckt, hatte eine Injektionskur angefangen, bekam eine schwere Dermatitis, wonach die Kur eingestellt wurde. Er ging zu einem anderen Arzt, bei dem sich der Vorgang in der gleichen Weise abspielte. Er ist dann jahrelang nicht behandelt worden, bis er plötzlich im Felde an schwerer syphilitischer Polyneuritis mit stark

¹⁾ Zusatz bei der Korrektur: Die Ursache liegt nach meiner Ansicht in der Überdosierung, die nicht absolut, aber für den betreffenden Fall zu hoch ist.

positivem Wassermann erkrankte. Da sich im Lazarett nach einer Hg-Injektion wieder eine starke Dermatitis einstellte, wurde er nur mit Salvarsan behandelt, lange Zeit in verschiedenen Serien. Der Wassermann blieb positiv. Die Erscheinungen von Pityriasis girgen aber zurück. So kam der Kranke zu mir, er hatte damals noch eine gewisse Schwäche im rechten Arm, auch das Bein war noch nicht vollständig gebrauchsfähig. Der Wassermann war positiv. Zuerst machte auch ich eine Reihe von Salvarsaneinspritzungen. Das Befinden besserte sich, aber der Wassermann blieb positiv. Nun machte ich eine Injektion mit einer kleinen Dosis von Hydrarg. salicyl. und später einen Versuch einer Injektionskur, beide mit negativem Erfolg, da sich eine ziemlich starke Hg-Dermatitis einstellte. Da ich mich aber erinnerte, daß ich in ähnlichen Fällen durch Wechsel des Präparats eine Angewöhnung an Hg herbeigeführt hatte, so machte ich einen Versuch mit einer kleinen Dosis von Oleum cinereum. Ich wartete 8 Tage ab, es zeigte sich keine Dermatitis. Dann stieg ich allmählich mit der Dosis. Kurzum, ich habe 12 Injektionen von grauem Öl gemacht, ohne daß irgendwelche Nebenerscheinungen auftraten. Ich konnte zwischen durch Salvarsan geben und der Erfolg war, daß der Wassermann zum ersten Male negativ war. 3 Monate nachher war er noch negativ. Über den weiteren Verlauf kann ich Ihnen nichts erzählen. Der Fall ist insofern interessant, als er beweist, wie unter Umständen bei einer gewissen Vorsicht eine Angewöhnung an ein Medikament eintreten kann. In ähnlicher Weise kann in den Fällen von Spätikterus nach Neosalvarsan nachher Neosalvarsan gut vertragen werden.

Herr *Pinkus*: Ich habe aus meinem Krankenmaterial ungefähr 100 Fälle von Ikterus bei Lues gesammelt. Diese große Anzahl zeigt, daß die Sache sich bezüglich Salvarsan nicht so schlimm verhält. Ich habe unter 99 Fällen nur 40 pCt., also 39 Fälle, die man auf Salvarsan beziehen kann. Aber ich habe außerdem noch 12 Fälle von Ikterus zugleich mit klinischem Rezidiv nach Salvarsanbehandlung. Diese Fälle kann man doch nicht auf Salvarsan beziehen, ihr Zugleichbestehen des Exanthems beweist, daß es sich hier um reinen syphilitischen Ikterus handelt. Ich habe ferner 19 Fälle mit Quecksilberbehandlung, die Ikterus bekommen haben. Ich habe außerdem 17 Fälle von frischer unbehandelter Lues mit Ikterus. Solche Fälle sind doch ganz gewöhnlich. Daß die Menschen jetzt mehr Ikterus bekommen als früher, hat Herr Kollege *Heller* uns soeben auseinandergesetzt.

Ich will das Salvarsan wirklich nicht exkulpieren, aber mehr Böses muß man auch nicht von ihm sagen, als nötig ist. Wir sind ja alle darin einig, daß es ein unentbehrliches Heilmittel ist. Seine störenden Nebenwirkungen müssen wir mit größter Sorgfalt erforschen. Wenn in einer Krankenabteilung in kurzer Zeit eine große Anzahl von Fällen von ganz gleichartiger schwerer Lebererkrankung vorkommt, so muß ich sagen: da ist noch etwas besonderes passiert. Ich halte es für absolut notwendig, gerade den Fall des jungen Arztes genau zu durchforschen, der, ohne daß man etwas von Salvarsan bei ihm weiß, an derselben akuten Lebererkrankung gestorben ist wie die Salvarsanfälle. Ich habe diesen Fall des verstorbenen Kollegen immer als Anhang der ganzen Reihe von Unglücksfällen und so mehr nebenher erzählt bekommen. Erst wurde immer erzählt, es sind 13 tödliche Fälle von Salvarsanvergiftungen vorgekommen, und

außerdem ist dann noch der eine Arzt, der eine der Sektionen machte, erwähnt worden als verstorben unter denselben Krankheitserscheinungen. Das ist nicht richtig. Es müßte vielmehr heißen: Bei der Obduktion eines der verstorbenen salvarsanbehandelten Kranken hat sich offenbar der Kollege infiziert und ist nach kurzer Zeit gestorben, obwohl bei ihm von Syphilis und von Salvarsananwendung nichts bekannt ist. Dieser Fall vom Tode des Obduzenten ist m. E. der allerwichtigste und müßte stets zu allererst vorgebracht werden, als Beweis, daß das Salvarsan hier *nicht* die Ursache der Lebererkrankung sein kann. Das ist doch eine Infektion, da gibt es gar nichts anderes. Erinnern Sie sich an die Arbeit von *Jacobi* in Freiburg, der lange Zeit dort klinischer Lehrer der Dermatologie gewesen ist. Der hat seine Habilitationsschrift über 4 Fälle von Milzbrandinfektion geschrieben, die alle durch die Benutzung einer Spritze in einer Klinik entstanden sind.

Ich möchte auch diese sog. Salvarsanfälle als eine Art von Laboratoriumsinfektion ansehen. Als eine besondere Art der Salvarsanvergiftung wie sie nie vorher und auch später nirgends beobachtet worden ist, kann man sie nur unter Annahme ziemlich gehäufte Hypothesen ansprechen.

Herr *Fritz Lesser*: Die Anschauungen des Pharmakologen *Lewin*, auf die Herr *Rosenthal* eben zurückgriff, werfen alle modernen chemotherapeutischen Bestrebungen über den Haufen und hätten, wenn sie die Basis für neue Forschungen abgeben würden, niemals zur Entdeckung des Salvarsans führen können. *Ehrlich* hat uns eben gezeigt, daß es bei den Heilmitteln, insbesondere den spirilloziden Mitteln, nicht in erster Linie auf den Gehalt an Arsen ankommt, sondern auf die Bindung des Arsens bzw. auf die Verankerung des chemischen Präparates einerseits mit den Körperzellen (Organotropie), andererseits mit den Krankheitserregern (Spirillotropie). Sogar bei den Quecksilberpräparaten geht die Heilwirkung nicht parallel dem Hg-Gehalt. Da die Ansicht des Pharmakologen *Lewin* einen großen Hemmschuh für weitere Forschungen darstellt, möchte ich sie hier nicht unwidersprechen lassen.

Herr *Silbergleit*: Es ist eben wieder auf die Möglichkeit einer Infektion hingewiesen worden. Nun müssen wir hier unterscheiden: soll hiermit eine Infektionskrankheit gemeint sein oder eine Infektion, hervorgerufen durch die Vornahme einer Einspritzung. Daß eine Infektionskrankheit nicht vorliegen kann — es sind eben nur mit Neosalvarsan behandelte Syphilitiker (den einen Fall ausgenommen) erkrankt und gestorben wurde bereits erwähnt.

Eine Infektion durch die Vornahme der Einspritzung wäre an sich wohl möglich. Aber welche Infektionskrankheit gibt es, die mit der Spritze beigebracht, eine in manchen Fällen so außerordentlich lange Inkubationszeit hat ohne jede örtliche Erscheinung an der Injektionsstelle verläuft zur akuten gelben Leberatrophie führt?

Herr *O. Rosenthal*: Ich möchte noch hinzufügen, daß, wenn eine Infektion durch die Spritze stattgefunden hätte, man annehmen müßte, daß alle Injektionen an einem Tage gemacht worden wären. Bei Infektionen, die sich wochenlang hinziehen, ist eine und dieselbe Infektion nicht denkbar.

Herrn *Lesser* möchte ich erwidern, daß ich nicht gesagt habe es werde das Arsenik allein die Ursache, sondern nur, es werde der Haupt-

faktor gewesen sein. Im übrigen muß ich es Herrn *L. Lewin* überlassen, seine pharmako- und toxikologischen Ansichten Herrn *Lesser* gegenüber zu vertreten.

Herr *L. Pulvermacher* (im Schlußwort): Meine Herren, die hier von den Herren *F. Müller* und *Silbergleit* berichteten sowie beurteilten Fälle von akuter gelber Leberatrophie bei 21 salvarsanbehandelten syphilitischen Soldaten aus Ingolstadt (Wochen nach der Salvarsargabe), von denen 13 tödlich endeten, sind von einer weit größeren Bedeutung, wenn ein ursächlicher Zusammenhang mit Salvarsan im Sinne einer durch dieses geschaffenen Intoxikation angenommen werden muß, als alle von mir heute kritisch gewürdigten Fälle von Spätikterus aus dem eigenen Material, bei denen glücklicherweise kein Todesfall vorkam. Hier muß eine exakte Klärung erfolgen, wenn weiterhin die Berechtigung der üblichen Salvarsantherapie bestehen soll. Bisher scheint sie mir nicht erfolgt zu sein, sicher nicht in dem Sinne des ursächlichen Zusammenhangs mit dem Salvarsan. Herr *Müller* hat das Material hier genauer mitgeteilt. Aus seinen Ausführungen ergibt sich, daß zur Periode der von mir heute besonders gewürdigten ikterusgefährdeten Frühsyphilis 10 Fälle gehören, von denen nur 3 einen stark positiven Wassermann zeigten, 1 einen schwach positiven, 1 einen fraglichen. Von koinzidenten Haut- und Schleimhauterscheinungen wird nichts berichtet. Angewendet wurde Neosalvarsan in schwanken den Mengen von 1,65—4,05. Die freien Intervalle zeigen gleichfalls bedeutende Schwankungen, zwischen der letzten Salvarsargabe und der Erkrankung lagen 10—90 Tage — ein gewiß weiter Spielraum. Betrachtet man demgegenüber, wie die einzelnen Erkrankungen zeitlich nacheinander auftraten (zwischen dem 24. XII. 1917 und dem 20. III. 1918, d. h. in 86 Tagen), so erkennt man Zwischenzeiten von 1 und 2 Tagen in je 5 Fällen, von 3 Tagen in 3 Fällen, von 4 Tagen in 2 Fällen, in je 1 Falle von 5—6 Tagen, in einem von 14 Tagen und in 2 Fällen von 17 Tagen.

Meine Herren, hier liegt doch eine auffällige Tatsache vor! Eine Würdigung des klinischen Bildes ist vor allen Dingen notwendig. Bei der schnellen zeitlichen Folge der Erkrankungen der in räumlichem Kontakt befindlich gewesenen Pat. scheint es doch eher berechtigt, ein infektiöses Agens als wirksam anzunehmen, als das Toxikum Salvarsan, von dem so schwere zum großen Teil tödliche Nachwirkungen in so gehäuftem Maße an einer Stelle nach so verschiedenen, zum Teil außerordentlich langen Intervallen bisher nicht bekannt sind. Als *Indikation* für die Berechtigung der Auffassung der Erkrankungen als durch Infektion bedingt scheint mir besonders die gleichartige tödliche Erkrankung des bei der Sektion beschäftigt gewesenen Arztes verwertbar zu sein, dessen Anamnese nicht mit den sonst vorhandenen Momenten Syphilis und Salvarsan belastet ist, deren ikterogene Bedeutung wohl zu würdigen ist, aber nicht als entscheidend betrachtet werden darf. Warum sollen denn nicht eine Reihe von Erkrankungen im Sinne eines Icterus infectiosus vorgelegen haben, wie er in den letzten Jahren vielfach beobachtet wurde? Ich verweise auf die diesbezüglichen Arbeiten von *Weyl*, *Schott*, *Beitzke*, *Hart*, *Pick* u. A. wo auch von Leberbefunden mit dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie berichtet wird. *Pick* beginnt seine Ausführungen (B. k. W. 1917, 19 u. 20) damit, daß er sagt: „Da die Krankheit bei gehäufte, nicht selten ausgesprochen epidemischer Form in der Regel oder fast durchweg männ-

liche jugendliche Personen befällt, und zwar solche, für die bestimmte gleiche äußere Bedingungen gemeinsame Geltung haben, so ist es wohl begreiflich, daß hier eine ausgesprochene Soldatenkrankheit vorliegt.“

M. H., gleichartige Bilderhäufung zu epidemischer Form, ein Milieu unter den gleichen äußeren Bedingungen, liegt auch in den Irgelstädter Fällen vor, und es bedarf der genauesten kritischen klinischen Würdigung jedes einzelnen Falles und der Sektionsbefunde, die leider nicht durch bakteriologische und serologische genügend unterstützt werden, um ein abschließendes Urteil zu fällen. Die Annahme einer toxischen Spätwirkung verdorbener Ampullen Neosalvarsans scheint mir nicht berechtigt. Sie hätte sich als Frühintoxikation gezeigt. Hier ist bei dem Medus der Injektion mehrerer aus einer Ampulle der Hinweis des Herrn Lesser zu verwenden. Ich erwarte die ausführliche Veröffentlichung des Materials durch Herrn Silbergleit mit besonderer Spannung, um genauere Einzelheiten zu finden. Nach dem bisher Berichteten erscheint mir die Berechtigung zur Annahme einer toxischen Nachwirkung des Salvarsans bei der Eigentümlichkeit des geschilderten Krankheitsbildes und besonders des gehäuft auftretens an einem Orte nicht gegeben.

Herrn Pinkus möchte ich erwidern, daß die Häufung der Ikterusfälle bei Syphilitikern in der Frühperiode nach Salvarsanbehandlung doch sehr auffällig ist und bewertet werden muß, so daß ich diese Periode der Krankheit, in der auch der gewöhnliche syphilitische Ikterus gesehen wird, als bedeutsam betrachte. Es war mir interessant, von Herrn Heller über das negative mikroskopische Ergebnis des Leberbefundes in einem Falle zu hören. Nach den klinischen Erscheinungen (gleichzeitiges Bestehen von syphilitischen Symptomen an der Haut) dürfte die Erkrankung zum mindesten als durch die Syphilis mitbedingt angesehen werden.

Meine Herren, ich halte mich infolge des größeren Materials, das zur Beurteilung vorlag, für berechtigt, die Auffassung, welche ich vor fast 2 Jahren hier über ikterische Erkrankungen bei Syphilitikern Wochen nach der Salvarsanbehandlung aussprach, zu erweitern¹⁾. Das Salvarsan schafft eine Disposition zur ikterischen Erkrankung auch Wochen nach der Einverleibung unter besonderen Verhältnissen. Die potentielle Energie, die seinen Abbauprodukten innewohnt, ist ein bedeutsamer Faktor. Die jetzige Häufung derartiger Erkrankungen, deren Vorkommen allerdings schon vor dem Kriege besonders von Milian berichtet wird, berechtigt mich zu der dargestellten Bewertung der zeitlichen Faktoren. Ich betrachte in der Tat, wie Herr Rosenthal ausführte, das Salvarsan als einen Mitschuldigen für die Entstehung eines Ikterus Wochen nach seiner Einverleibung.

¹⁾ Leider ist mir bei der Abfassung meiner Arbeit die bedeutungsvolle Arbeit des Herrn Zimmern (D. Z., 1919, No. 3), die erst später erschien, nicht zugänglich gewesen. Sie bestätigt im wesentlichen meinen Standpunkt mit Ausnahme der Bewertung des syphilitischen Moments und bringt ein sehr erweitertes Material zur Beurteilung der Frage. (Zusatz bei der Korrektur.)

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Bruno Bloch. Beitrag zur Lehre vom Ekzem. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 39.

Die in der Lehre vom Ekzem grundlegende Frage ist, ob das echte Ekzem eine konstitutionelle Erkrankung ist oder nur eine entzündliche durch äußere Reize ausgelöste Reaktion der Haut, deren Besonderheiten durch den speziellen anatomischen Aufbau und die Physiologie des betroffenen Organs bedingt sind. Eine Berechtigung, durch äußere Einwirkungen chemischer oder physikalischer Natur entstandene Ekzeme, wie die Berufsekzeme, von den eigentlichen Ekzemen abzutrennen, scheint nicht vorhanden. Klinische Tatsachen lassen auch die Existenz eines rein endogenen konstitutionellen Ekzems als ohne äußeren Anlaß nur infolge krankhafter innerer Bedingungen entstanden annehmen. Der Diathesensbegriff beruht aber auf schwankender Grundlage, solange er nicht biochemisch exakt durch den Nachweis der schädlichen Stoffwechselprodukte oder der fehlerhaften Funktionen bestimmter Organe definiert werden kann, was bisher nicht möglich war.

Über die Entstehung von Ekzemen durch stomachale, subkutane oder intravenöse Einverleibung körperfremder Stoffe ist so gut wie nichts bekannt, während wir bei zahlreichen Substanzen wissen, daß bei ihrer äußeren kutanen Applikation Ekzeme entstehen. **Bl.** beobachtete nun einen Fall von Ekzem nach interner und subkutaner Jodapplikation (inzwischen genauer bearbeitet in dieser Zeitschrift 1918, No. 8. von *Peter*: Über hämatogenes Jodekzem und seine Bedeutung für die Ekzemlehre,) in welchem der Zusammenhang zwischen der Jodcarreichung und dem Aufschließen ekzematöser Herde außerordentlich deutlich zutage trat. Mit Rücksicht auf diese Beobachtungen suchte **Bl.** weiterhin die Frage experimentell zu prüfen und benutzte dazu Formol, das bei äußerlichem Gebrauch häufig Ekzeme hervorruft. Die Wirkung des Formols wurde durch Eingabe von Hexamethylentetramin resp. Urotropin, aus welchem das Formol innerhalb des Organismus frei wird und in die Haut übergeht, bei einem 25 jährigen, seit einiger Zeit im Pathologischen Institut tätigen Mediziner, dessen Haut sich gegen die äußerliche Anwendung von Formol überempfindlich erwiesen hatte, in diesem Sinne erprobt. Der Versuch gelang, wie aus der ausführlichen Krankengeschichte des Genaueren zu ersehen ist. Beim Aussetzen der Mittel gingen die Herde zurück. Damit

ist der Beweis geliefert, daß ein Ekzem auf hämatogenem Wege durch experimentelle Einverleibung einer ganz bestimmten, chemisch genau definierten Substanz entstehen kann. (Ekzem aus innerer Ursache.)

L. Pulvermacher-Berlin.

E. Hoffmann und R. Habermann-Bonn: Arznelliche und gewerbliche Dermatosen durch Kriegersatzmittel (Vaseline, Schmieröl) und eigenartige Melanodermatitiden. D. m. W. 1918. No. 10.

Die Anwendung der meist petrolhaltigen Vaselinepräparate als Salbe und die Berührung mit den Kriegsschmier- und Maschinenölen hat eine Reihe neuartiger Krankheitsbilder hervorgerufen. Hierher gehört die Vaselindermatitis, die besonders gerne zarte Hautstellen, wie Gesicht und Genitalien befällt und in einer geringen entzündlichen Rötung und vor allem in einer mattgrauen, warzigen Verdickung der Haut besteht und einer Neurodermitis verrucosa oder einem Lupus erythematosus sehr ähneln kann. Histologisch besteht im wesentlichen eine Wucherung der Epidermis mit Auflagerung von Leukozytenhaufen oder deren Trümmer enthaltenden z. T. kernhaltigen Hornmassen; daneben sind die oberen Kutisschichten entzündlich infiltriert. Auch kann sich die Vaselindermatitis unter dem Bilde von disseminierten herdenförmigen Folliculitiden ohne auffallende Komedonenbildung zeigen; sie tritt dann besonders an den Innen- und Vorderseiten der Beine auf und ist durch ihre äußerst hartnäckige therapeutische Beeinflussung charakterisiert. Eine weitere weit häufiger als früher zur Beobachtung gelangende Geweberkrankung ist die Pechhaut, Acne cornea, die besonders bei Leuten auftritt, die beruflich mit Ersatzschmieröl zu tun haben. Sie ist meist an Finger- und Handrücken, Armen, Beinen, im Gesicht und am Rumpf lokalisiert und besteht aus kleinsten follikulären, hornigen Knötchen, die oft komedonenartig geschwärzt sind und im ganzen der Pityriasis rubra pilaris sehr ähnlich sehen. Daneben bildet sich oft ein netziges, follikuläres Erythem, das alsbald lichenoiden Charakter annimmt und allmählich in eine schmutzig-bräunliche, später bräunlich-violette Pigmentierung — besonders an Unterarmen, Händen, Wangen und Schläfen — übergeht. Fast regelmäßig stehen, was differentialdiagnostisch gegenüber der Pityriasis rubra pilaris wichtig ist, zwischen den Hornknötchen derbe Aknelnoten. Durch Abschnürung kann es gelegentlich zur Bildung von Cysten kommen, die mit konzentrisch geschichteten Hornmassen gefüllt sind. Häufig wird eine multiple, an die Lues erinnernde Drüsenanschwellung, eine Eosinophilie des Blutes und beiderseits der Cornea ein brauner Lidspaltfleck beobachtet. In besonders ausgeprägten Krankheitsfällen ist der Endausgang der Krankheit eine Atrophie der Haut. In ätiologischer Hinsicht ist daran zu denken, daß auch die Einatmung der genannten Stoffe, vielleicht unter Mitwirkung von Licht und Wärme, zu diesen Veränderungen führen kann.

Therapeutisch kommt neben der Fernhaltung der schädigenden Stoffe nur eine dem jeweiligen Hautzustand angepaßte milde palliative Therapie in Betracht.

F. Hell-Kiel.

Bettmann: Ueber Schädigungen der Haut durch Ersatzöle und Salben. M. m. W. 1918. 48.

Schilderung einiger klinisch neuer Bilder und Besprechung der Frage, wodurch wohl die Polymorphie der Erscheinungen bedingt sei, welche die „neuen“ Kriegserkrankungen aufweisen. *Kretzschmer-Charlottenburg.*

A. Guth-Zürich: Solitäres Brom-Ulcus der Nasenspitze (Tubero-ulceröses Bromoderma). Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 39.

Ein 25 jähriger junger Mann, der seit 25 Tagen täglich eine Sedobrol-tablette genommen hatte, bekam auf der Nasenspitze eine tubero-ulceröse, ca. 3 mm hohe flache Wucherung und auftretende, nicht eitrig granulierende Schwellung, die gegen das geschwürige Zentrum scharf gerandet war mit weich infiltriertem Erythemsaum gegen die gesunde Umgehung. Der Beginn war furunkelartig, die Umwandlung in das tuberöse Geschwür erfolgte innerhalb von 3 Tagen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Rosenfeld-Breslau: Die äußeren Symptome des Diabetes. B. kl. W. 1918. 21.

Verf. erwähnt die sogenannte „schilfernde Haut“ der Diabetiker, die er auf zu geringe Hauttalgabsonderung zurückführt, ferner die „purpurne Hektik“, eine purpurfarbene Rötung der Haut der Jochbeingegend, schließlich die sogenannte „Pökelzunge“, ein *signum mali ominis*.

Arthur Alexander-Berlin.

Finger: Ein Beitrag zur Frage des Lichen ruber acuminatus. A. f. D. Bd. 124. H. 1.

Ein Fall — 55 jährige Frau — unterschied sich vom typischen Bilde der Dermatoze durch gewisse, wenn auch nicht prinzipielle Abweichungen (völlige Verschmelzung der einzelnen Knötchen zu diffusen Infiltraten, mehr mörteletartige Hornkegelchen als kompakte gelblichweiße). Die Abgrenzung gegen manche atypische Formen der Psoriasis sowie die Frage der Trennung der Pityriasis rubra pilaris vom Lichen ruber acuminatus werden auf Grund neuerer Beobachtungen erörtert.

R. Habermann-Bonn.

J. Kyrle: Bemerkenswerte histologische Befunde bei Psoriasis vulgaris. W. kl. W. 1918. No. 29.

K. fand in einem frischen Falle von Psoriasis vulgaris, dessen Entwicklung er verfolgen konnte, im histologischen Bilde für die Psoriasis charakteristische Epithelveränderungen neben einem eigentümlichen Verhalten der Zellkerne im Bereich des verbreiterten Stratum spinosum. Die Nucleolen hatten vielfach eine exzessiv große Entwicklung erfahren. erschienen in der Mehrzahl als übergroße rundliche bis ovale, manchmal auch zapfen- oder keilförmige Gebilde. Nicht selten fand man in den Zellen zwei vergrößerte Kernkörperchen in verschiedener Lagerung, vielfach auch über den Rand des Kerns hinausragend, dergestalt, daß ein Teil des Nucleolus noch in dem Kern steckte, während der andere schon in das Plasma zu liegen gekommen war. K. fand Einschlüsse in den Zellen des Stratum spinosum von der Art, wie sie bei anderen Chlamydozoenerkrankungen, insbesondere bei der Variola, beschrieben werden, und hält dieselben in Übereinstimmung mit der *Hammerschmidschen* Auffassung von der Entstehung der Guarnierischen Körperchen bei der Variola für Abkömmlinge der Nucleolarsubstanz. Die Kernkörperchen erleiden im Bereiche der Psoriasis-Effloreszenz nach seiner Auffassung allem Anschein nach vielfach bedeutsame Veränderungen. Es kommt zur Vergrößerung derselben und vielfach zu ihrem Austritt aus dem Kern. Der Zelleinschluß im Plasma ist nichts anderes als der vergrößerte, aus dem Kern geschiedene Nucleolus. Diese Einschlüsse wurden nicht nur bei ganz frischer Psoriasis, sondern

auch in zwei älteren, allerdings noch im Wachstum begriffenen Fällen von Psoriasis gefunden. Die Psoriasis ist demnach eine sogenannte „Einschlußkrankheit“, und da nach dem bisherigen Wissen solche Einschlüsse nur bei einer ganz bestimmten Gruppe von parasitären Prozessen vorkommen, nämlich nur bei den durch Chlamydozoen bedingten, erscheint K. die Ansicht berechtigt, daß es sich auch hier um eine derartige Erkrankung handelt, um eine Epitheliose, die durch Chlamydozoen oder, wie *Lipschütz* es nennt, dermatotropes Virus hervorgerufen wird.

L. Pulvermacher-Berlin.

Polland: Zur Klinik der Ätiologie der Dermatosi dysmenorrhoea symmetrica. A. f. D. Bd. 124. H. 1.

Verf. berichtet zunächst über den weiteren charakteristischen Verlauf zweier früher beschriebener Fälle und führt dann einen weiteren Fall mit abnormer Menstruation an, bei welchem die Untersuchung nach Abderhalden einen starken Abbau von Ovarialproteinen ergab und auch die Lipoid-Reaktion von *Neumann-Herrmann*, welche für Hypofunktion der Ovarien spricht, positiv ausfiel. Auf Grund dieser sowie seiner früheren Beobachtungen hält Verf. den selbständigen, wohlausgeprägten Charakter der Dermatose für erwiesen, die durch parenteralen Zerfall von Ovarialeiweiß, welches im Organismus kreist, verursacht wird. Gewisse psychogene (hysterische!) Symptome, die bei vielen seiner Patienten vorkamen, führt er ebenfalls auf die Ovarialstörungen zurück, bewertet sie jedoch als unerheblich für das Zustandekommen der Hauterscheinungen, wofür er überhaupt jeden direkten oder indirekten Einfluß des peripheren wie zentralen Nervensystems als „Umweg“ ablehnt.

R. Habermann-Bonn.

W. Lutz: Zur Kenntnis des chronischen Rotzes beim Menschen. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 39.

Verf. beschrieb im „Archiv für Dermatologie“ Bd. 121, H. 4, einen eigentümlichen Krankheitsfall unter der Überschrift: Häorrhagisches, papulo-bullöses und ulzeröses Exanthem, verursacht durch hämatogene Infektion mit gramnegativen Bazillen. Durch den inzwischen erfolgten Tod der Patientin ist die Beobachtung des Falles zum Abschluß gelangt. Die Kranke war unter hochgradig geschwürigen Erscheinungen im Rachen und Halse zum Exitus gekommen. Die Ergebnisse der Sektion werden des genaueren mitgeteilt. Verf. reiht die Krankheit nach ihren klinischen und pathologischen Erscheinungen in den chronischen Rotz ein trotz des nicht gelungenen bakteriellen Nachweises der Erreger. Die aus dem Blut gezüchteten Bazillen, die nach dem Aussehen der Kultur und dem mikroskopischen Bilde der einzelnen Stäbchen sehr wohl Rotzbazillen sein konnten, hatten sich nicht fortzüchten lassen. Klinisch hatte der Fall mit einer primären Infektion am Finger und daran sich anschließenden Eruptionen auf der Haut in Form von Infiltraten, Blasen und Geschwüren begonnen. Dann sind charakteristische Veränderungen der Nasen- und Rachenschleimhaut und Gelenkentzündungen hervorgetreten. Auch in dem beobachteten Falle zeigte sich trotz der großen Polymorphie des chronischen Rotzes die gewisse Gleichförmigkeit der Fälle in Bezug auf den chronischen Verlauf, die Eigentümlichkeit des Auftretens von Zwischenräumen scheinbarer Heilung, die Lokalisation in Nase, Mund und Kehlkopf und das gleichzeitige Vorhandensein mehr oder weniger großer Narben neben den geschwürigen Prozessen. Die inneren Organe hatten sich bei der Sektion als normal erwiesen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Originalarbeiten.

XVII.

(Aus der Hautklinik der Universität Bonn.)

Über eine nach innen gerichtete biologische Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie) nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse.¹⁾

Von

ERICH HOFFMANN.

In seiner Züricher Antrittsvorlesung über „Stoffwechsel- und Immunitätsprobleme in der Dermatologie“ kommt *Bruno Bloch*²⁾ zu dem Schluß, daß die Haut eine „bis jetzt nicht genügend gewürdigte biologisch wichtige Funktion besitzt“, durch welche „die lebenswichtigen inneren Organe vor den Krankheitskeimen bewahrt werden oder doch nur den Kampf mit einem relativ kleinen und geschwächten Teil derselben aufzunehmen haben“, und er erblickt in dieser Fähigkeit eine der wichtigsten Beziehungen zwischen Dermatologie und Gesamtmedizin. Hierbei geht er von den Ergebnissen der neueren Forschungen über die *Umstimmung oder Allergie der Haut* bei Trichophytie, Tuberkulose und Syphilis aus und betont, daß „die Haut vor allen anderen Organen einen regen Anteil an den Erscheinungen der *allergischen Immunität* und Überempfindlichkeit nimmt, im Gegensatz zu der *Serumimmunität* bei Tetanus, Diphtherie etc., bei welcher das Blut der Träger der Abwehrkräfte ist“. Unter Hinweis auf die *Jennersche Schutzpockenimpfung*, den *Fundamentalversuch Robert Kochs* über die *Impftuberkulose der Haut* des Meerschweinchens, die beim bereits kranken Tier viel schneller und stürmischer abläuft als beim gesunden, und die Untersuchungen v. *Pirquets* u. A. über die *Vaccinationsallergie* bei Tuberkulose, Syphilis und Pilz-erkrankungen hebt er die Tatsache hervor, daß sich so viele und

¹⁾ Vorgetragen in der Berl. dermatolog. Gesellschaft am 15. 10. 1919 (vergl. D. m. W. 1919. No. 45.)

²⁾ Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1917. No. 39.

wichtige Erscheinungen, die zu allergischer Umstimmung führen, gerade in der äußeren Körperdecke abspielen, was vielleicht auch für die akuten Exantheme wie Scharlach, Masern usw. gelte, und meint, daß darin eine sehr wesentliche innere Beziehung liegt, die auf eine schützende Funktion der Haut hinausläuft. Auch auf die durch Anpassung allmählich onto- und phylogenetisch erworbene Fähigkeit der allerlei Infektionen am meisten ausgesetzten Haut, gegen Parasiten und deren Gifte besonders kräftig zu reagieren, weist er dabei hin.

Diese Ausführungen Blochs haben mich ganz besonders interessiert, weil sie sich mit einer *von mir bereits vorher vertretenen Auffassung* decken, die ich in meinem Vortrag über *Strahlenbehandlung*¹⁾ ausgesprochen und kurz begründet und seitdem meinen Schülern zum eingehenderen Studium oft empfohlen habe. Allerdings handelt es sich hierbei um eine so komplexe und schwierige Frage, daß deren volle Klärung nicht ganz leicht gelingen dürfte; bei der großen Bedeutung aber, die sie für die Biologie und allgemeine Pathologie besitzt, scheint es mir doch nützlich, die Gesichtspunkte, welche zu dieser Annahme geführt haben, einmal zusammenzustellen, auf die Gefahr hin, daß vieles unvollkommen und lückenhaft bleiben muß.

Die Vorstellung, daß das *menschliche Hautorgan* den Körper *nicht nur gegen äußere Schädigungen* zu bewahren hat, sondern auch eine *für die inneren Organe bedeutsame Schutzfunktion* besitzt, hat sich mir bald nach meinem Übergang von der allgemeinen Medizin zur Dermatologie und im Lauf der Jahre allmählich immer fester eingeprägt. Besonders bestärkt wurde ich in ihr nicht nur durch das relativ häufige *Freibleiben der inneren Organe bei ausgedehnter Syphilis* oder *Tuberkulose der Haut* und die Rolle, welche die Haut bei der Überwindung mancher *exanthematischer Infektionskrankheiten* spielt, sondern neuerdings vor allem durch die Entwicklung der Lehre von der *Hautallergie* und *Immunität* und die unleugbare *Heilwirkung allgemeiner Lichtbäder*, die ich mir bei der geringen Penetrationsfähigkeit der wirksamen kurzwelligen Strahlen nur durch eine besondere *Produktion von immunisierenden und die Heilung befördernden Stoffen* seitens der Haut zu erklären vermochte. Im folgenden mögen die Gründe, durch welche die von Bloch und mir aufgestellte Hypothese gestützt werden kann, etwas näher beleuchtet werden.

¹⁾ Über die Bedeutung der Strahlenbehandlung in der Dermatologie nebst Bemerkungen über ihre biologische Wirkung. Strahlentherapie Bd. VII. (1916, Vortrag vom 28. 6. 1915).

1. Die Erfahrung, daß Menschen und Tiere nach *Firnissen* großer Hautpartien oder *Verbrennung*, die mehr als ein Drittel der Haut zerstört, zugrunde gehen können, ist bereits in diesem Sinne gedeutet worden. Wie mir erst jetzt, nachdem ich mich mit dieser Idee längst beschäftigt hatte, bekannt geworden ist, regt schon *Kreidl*¹⁾ in seiner Physiologie der Haut die Frage an, ob nicht schon aus diesem Grunde eine „*innere Sekretion*“ der Haut anzunehmen sei, indem das „*Außerfunktionssetzen* großer Hautflächen sowohl bei der Verbrennung als beim Firnissen dadurch von Einfluß ist, daß sich im Gesamtstoffwechsel das Fehlen des Stoffwechsels dieser Hautpartien bemerkbar macht“. „Dabei kann man sich vorstellen, daß die lebende Haut entweder die Aufgabe hat, gewisse Stoffe für den Gesamtstoffwechsel zu liefern oder durch ihre Produkte giftige Stoffwechselprodukte zu paralisieren.“ Wenn auch beim Firnissen und der Verbrennung andere Vorgänge (Abkühlung, Toxinwirkung) vorwiegend eine Rolle spielen, und die Schäden z. T. übertrieben dargestellt werden, so verdient diese Meinung eines Physiologen doch genannt zu werden, zumal da sie sich mit der von mir aus ganz anderen Gründen gefaßten Anschauung deckt und von meinen Fachgenossen, auch von *Bloch*, bisher meines Wissens nicht beachtet worden ist.

2. Die gewaltige *Masse vollsaftiger Epithelien*, die im *Rete Malpighi* und seinen z. T. drüsigen Anhangsgebilden den menschlichen Organismus allenthalben umhüllt, hat gewiß in erster Linie andere Aufgaben, wie die Bildung und Regeneration der Horndecke, die Schweiß- und Talgabsonderung usw., aber bei der nahen Beziehung der Parenchymhaut zum Blutgefäßapparat und ihrem ausgedehnten Saftspaltensystem liegt es an sich schon nahe, an die Möglichkeit einer *nach innen gerichteten Sekretion* zu denken, zumal da *Blochs* Studien über die Genese des melanotischen Pigments ihn zu der Annahme geführt haben, daß *in der Epidermis* ein für die Pigmentbildung notwendiges *Ferment*, die *Dopaoxydase*, erzeugt wird.

3. Die Vorstellung, daß die Haut eine *besondere Rolle bei der Überwindung von Infektionskrankheiten* spiele und die inneren Organe zu schützen vermöge, spiegelt sich in einem durch Jahrhunderte lange Überlieferung *fest eingewurzelten Volksglauben* wieder, der besagt, daß bei exanthematischen Krankheiten die inneren Organe um so eher freibleiben, je stärker der Ausschlag auf der Haut herauskommt. Darauf beruht es ja auch, daß man

¹⁾ *Mracek's* Handbuch der Hautkrankh. Bd. I, S. 183.

durch *künstliche Mittel*, wie Speckeinreibungen u. dgl., den *Hautausschlag zu verstärken* und die Gefahr für die inneren Organe zu vermindern sucht. Kann ein solcher auch von alten erfahrenen Ärzten geteilter Eindruck natürlich auch nichts beweisen, so wäre es doch unrichtig, diese Auffassung hier unbeachtet zu lassen.

4. Die Tatsache, daß sich viele *Infektionskrankheiten*, wie *Masern, Scharlach, Pocken, Fleckfieber, Syphilis* usw., unter besonderer und wesentlicher *Anteilnahme der Haut* abspielen, ist gewiß *nicht ohne tiefere Bedeutung* und weist geradezu darauf hin, daß die *Haut bei der Überwindung dieser Krankheitsgifte eine wichtige Aufgabe* zu erfüllen hat. In der Tat kann die Haut, wie ich schon in meinem früheren Vortrag sagte, für diese Krankheiten wohl mit Recht als das *Grab der Parasiten* bezeichnet werden. Wie weit dafür eine *Art innerer Sekretion* der Epidermiszellen, wie weit die Fähigkeit des an *Gefäßen und adventitiellen Zellen reichen Papillarkörpers, mit Abwehrentzündung* und schneller Ansammlung von *Phagozyten zu reagieren*, mehr in Betracht kommt, bleibt für die einzelnen Krankheiten näher festzustellen. Jedenfalls aber legt schon dieses Verhalten der Haut die Annahme einer besonderen *biologischen Schutzfunktion* nahe.

5. Wie *Bloch* hervorhebt, hat sich die Haut, da sie der Berührung mit der Außenwelt und vielerlei Infektionsmöglichkeiten am meisten ausgesetzt ist, *dem Kampf gegen eingedrungene Mikroorganismen allmählich angepaßt* und dabei die Fähigkeit erlangt, gegen die Parasiten und deren Giftstoffe *mittels einer Abwehrentzündung kräftig zu reagieren*, eine Eigenschaft, die nicht nur *ontogenetisch* in der Entwicklung des Einzelindividuums, sondern auch *phylogenetisch* in der Stammesgeschichte erworben sein muß, da die Haut Erwachsener besser als die Neugeborenen und die menschliche viel feiner und prompter reagiert als die tierische. Diese durch zweckmäßige Anpassung erworbene Funktion vermag, wie *Bloch* meint, nicht nur die Haut selbst, sondern auch die inneren Organe bis zu einem gewissen Grade vor Krankheitskeimen und deren Giften zu bewahren, so daß sie, wie ich sagen möchte, nicht nur als Wächter nach außen eine *exophylaktische*, sondern auch als Wächter nach innen eine *esophylaktische*¹⁾ Wirkung ausüben kann.

6. Die *allergische Reaktion der Haut*, die von *v. Pirquet, Bloch, Lewandowsky* u. A. in ein neues Licht gerückt worden ist, hat nun in der Tat für unsere Betrachtungen eine besondere Bedeutung

¹⁾ exo- nach außen, eso- nach innen (wie bei exo- und esoterisch).

und ist in Form der *großen Pirquetreaktion* (nach *Fonndorf*) und *Intradermoreaktion*, ja neuerdings auch für die *Therapie* mit Erfolg ausgenutzt worden. Nicht nur bei Tuberkulose und Syphilis, sondern auch bei Pilzkrankheiten der Haut (Trichophytie usw.) läßt sich diese infolge der Infektion entstehende *Umstimmung*, die auf einer *spezifischen Überempfindlichkeit* und allmählich zunehmenden *Immunität* der Haut beruht, gut nachweisen und bis zu einem gewissen Grade für die *Diagnose* verwerten. Die Folge dieser „*allergischen Immunität*“ ist ein heftiger und schneller einsetzender, aber auch rasch ablaufender *verkürzter Krankheitsprozeß*, der schließlich, z. B. bei Trichophytie, infolge wiederholter Impfungen bis zur Unempfänglichkeit gesteigert werden kann. Dabei ist, wie *Bloch* bei Trichophytie durch Transplantation gezeigt hat, die Umstimmung eine *histiogene*, den *Zellen der Haut*, also vielleicht den Epidermiszellen¹⁾, *innewohnende*. Der Umstand, daß durch solche allergische Therapie auch fernegelegene Herde reagieren und zum Rückgang gebracht werden können, legt die Deutung nahe, daß in der Haut, und zwar dem *epidermoidalen Anteil*, *Schutzstoffe* gebildet werden, die in den Blutkreislauf übergehen und auch die inneren Organe beeinflussen können. Wie für die Variola, so mag das auch für andere Infektionskrankheiten richtig sein. Ohne auf dies von *Bloch* näher behandelte Problem weiter einzugehen, will ich nur hervorheben, daß diese in der *allergischen Reaktion* speziell bei Tuberkulose und Syphilis nachweisbare Fähigkeit der Haut sicherlich eine *große Bedeutung* besitzt, die außer für die Haut auch für den Gesamtorganismus einen Schutz bedeutet.

7. Mich selbst hat ferner die *unverkennbare Einwirkung allgemeiner Lichtbäder* (Höhensonne usw.) *auf den Gesamtorganismus* und *entfernte Krankheitsherde* von neuem angeregt, diese Frage weiter zu verfolgen. Daß im Innern des Körpers gelegene Tuberkuloseherde auf diese Weise günstig beeinflußt werden, ist ja heute als erwiesen anzusehen, und an der Haut läßt sich die Wirkung allgemeiner Höhensonnebäder auch an mit schwarzem Papier bedeckten und vor direkter Bestrahlung bewahrten Lupusherden, wie *Rost*, *Rheyn* und *Jesionek* gezeigt haben, unmittelbar erkennen. Da nun die wirksamen kurzwelligen Lichtstrahlen nach unserer Kenntnis nur *sehr wenig penetrieren* und in den aller oberflächlichsten Hautschichten (Epidermis und Papillarschicht) zum

¹⁾ Auch die Zellen des Papillarkörpers (Histiocyten, Lymphocyten) kommen evtl. mit in Betracht.

größten Teil absorbiert werden, vermochte ich mir ihre Einwirkung am besten durch die Annahme zu erklären, daß sie eine Art „*innerer Sekretion* der Epithelien der Epidermis“ anregen¹⁾ und so durch Bildung oder Vermehrung von Schutzstoffen die Heilung der Tuberkulose befördern. Diese Erklärung, die bisher nur von einzelnen Autoren übernommen worden ist, scheint mir doch der näheren Prüfung wert zu sein. Wie weit das *Pigment*, das nach *Rollier* die kurzwelligē Strahlung in eine langwelligere tiefer penetrierende transformieren soll und das während der Behandlung ja erheblich vermehrt wird, dabei mitwirkt, ist für meine Hypothese nicht von Belang; auch bei seiner Beteiligung würde der Haut und speziell der Epidermis, die ja nach *Bloch* das pigmentbildende Ferment, die *Dopaoxydase*, produziert, eine besondere Rolle zukommen, die auch für den Gesamtorganismus von Bedeutung sein kann.

Der Umstand, daß durch allgemeine Lichtbäder *lokale tuberkulöse Hautherde* der örtlichen Behandlung mit Kompressionsbelichtung oder Röntgenstrahlen besser zugänglich, dafür also sozusagen „*sensibilisiert*“ werden, verdient hier ebenfalls Erwähnung; denn auch diese Beeinflussung ist durch eine auf innerer Sekretion beruhende Bildung von Schutz- oder Heilstoffen am besten erklärbar.

8. Auch *andere Heilmethoden* gewinnen durch diese Hypothese, wie ich in meinem früheren Aufsatz schon erwähnte, eine neue Beleuchtung. Der bekannte günstige Einfluß von *Schwitzkuren* auf eine Anzahl von *Infektionskrankheiten* wird besser verständlich, wenn nicht nur eine *Entlastung* des Organismus von Schlackenstoffen, sondern auch eine *Art innerer Sekretion* von Schutzstoffen angenommen werden darf. Ebenso würde der günstige Einfluß der systematischen *Quecksilber*-²⁾ und *Schmierseifeneinreibungen*, bei denen das *Hautorgan* die *Heilwirkung vermittelt*, und selbst die Einwirkung anderer *hautreizender Methoden* wie der Senfbäder, Packungen, Einreibungen usw. in ein neues Licht gerückt werden.

9. Sehr wichtig für die Annahme einer nach innen gerichteten Schutzfunktion ist ferner die Erfahrung, daß *bei ausgedehnter Erkrankung der Haut an tertiärer Syphilis und Lupus vulgaris die inneren Organe so oft frei* bleiben. Vor allem ist, wie wir wissen,

¹⁾ Strahlentherapie, Bd. VII (1916) S. 5.

²⁾ Seit langem trete ich für den besondern Wert der *Hg-Schmierkur* ein und erinnere hier an die Erfahrungen der Ärzte in Aachen, Wiesbaden usw., wo ihre Wirkung durch gleichzeitige Bäder noch gesteigert werden konnte.

das *Zusammentreffen von Paralyse und Tabes mit tertiären Hautsyphiliden ungemein selten* und in Ländern, in denen letztere häufig und sozusagen endemisch sind, treten die metasypilitischen Erkrankungen bekanntlich sehr zurück. Auch die *maligne* oder galoppierende *Syphilis*, welche schon im Frühstadium infolge von Überempfindlichkeit schwere ulceröse Hauterscheinungen aufweist, verschont die inneren und nervösen Organe gewöhnlich. Das kann kein Zufall sein und auch nicht dadurch befriedigend erklärt werden, daß die Syphilis bei ihren Spätrezidiven infolge konstitutioneller Eigentümlichkeiten gewisse Organgruppen bevorzugt und immer wieder befällt, und dafür andere verschont, wie das erst kürzlich wieder *Matzenauer*¹⁾ ausgesprochen hat. Dies *antagonistische Verhältnis* zwischen Haut einerseits und inneren und nervösen Organen andererseits wird aber leichter verständlich, wenn man annimmt, daß bei der Lokalisation und dem Ablauf langwieriger spätsyphilitischer und tuberkulöser Prozesse in der Haut *besondere immunisierende Stoffe reichlicher* gebildet werden, die ins Innere des Organismus gelangend auch dort einen schützenden und heilenden Einfluß entwickeln. Die bereits erwähnten Erfahrungen über die Hautallergie im Spätstadium der Syphilis tragen zur Stütze dieser Erfahrungen bei.

10. In diesem Sinne ist schließlich auch die Feststellung zu verwerten, daß *Tabiker und Paralytiker im Frühstadium ihrer Syphilis häufig nur an geringen Hauterscheinungen gelitten* und erhebliche Rezidive oft nicht gezeigt haben; auch dies Verhalten spricht dafür, daß *infolge der mangelnden Hautreaktion immunisierende Substanzen nicht in genügender Menge produziert* worden sind, um den nervösen Organen ausreichenden Schutz zu gewähren oder die eingetretene Erkrankung zu überwinden. *Bloch* nimmt an, daß das *Fehlen der allergischen Umstimmung* eine der Hauptursachen der nervösen Spätsyphilis sein könne; diese habe sich in derartigen Fällen nicht eingestellt, weil die Fähigkeit dazu dem Organismus primär abgehe oder die Gelegenheit dazu wegen früher Lokalisation der Sp. p. im Nervensystem statt in der Haut nie geboten gewesen sei, so daß der Körper den Spätwirkungen der Erreger im Zentralnervensystem wehrlos preisgegeben sei. Ob die Hypothese *Blochs* in dieser Form zutreffend ist, erscheint zweifelhaft; denn auch Paralytiker zeigen in einem nicht geringen Bruchteil der Fälle eine deutliche allergische Hautreaktion. Wenn man aber entsprechend meiner Auffassung annimmt, daß gerade

¹⁾ Wien. klin. Woch. 1919, Nr. 33, S. 831.

in den Hautherden eine reichlichere Produktion von Immun- und Schutzstoffen stattfindet, so läßt sich der Antagonismus zwischen Haut und Nervensystem befriedigender erklären.

Übrigens kommen für die Entstehung der Paralyse natürlich noch eine Reihe anderer Gesichtspunkte in Betracht. Hinsichtlich der Frage, in welcher Periode der Syphilis der Keim zu ihr gelegt wird und das Schicksal des Paralytikers sich somit entscheidet, habe ich bereits 1905/06 drei wichtige Tatsachen festgestellt, die bei ihrer Pathogenese nicht übersehen werden dürfen, a) das Vorhandensein vollvirulenter überimpfbarer *Sp. p.* im kreisenden Blute schon gut 3 Wochen vor Ausbruch der Roseola¹⁾, also während eines großen Teils der primären Periode, b) die Überimpfbarkeit des Liquor cerebrospinalis im frühen sekundären Stadium²⁾ und c) das frühzeitige Eindringen der *Sp. p.* in periphere Nervenstämme am Grunde syphilitischer Primäraffekte³⁾, das kurz vor mir auch S. Ehrmann nachgewiesen hatte. Schon damals habe ich daher die Ansicht vertreten, daß, wenn auch später in der Sekundärperiode, wie meine mit allen Kautelen ausgeführten weiteren Impfexperimente zeigten, *Sp. p.* im Blut kreisen, doch das Schicksal des Syphilitikers sich gemeinhin schon in der Frühperiode entscheidet, also auch die Nervenerkrankungen bereits frühzeitig angelegt werden, und daß Rezidive meist von ruhenden Spirochätenrestherden der ersten Eruption ausgehen. Von der Existenz eines besonderen „Virus nerveux“ habe ich mich nie überzeugen können. Später haben dann Gennerich u. A. auf Grund sorgfältiger Untersuchungen des Liquors auch die Häufigkeit der latenten frühzeitigen Erkrankung der Meningen („histologisches Meningorezidiv“) angenommen und sie durch Veränderungen⁴⁾ des Liquors in der Frühperiode nachgewiesen; Nichols und Hough, mir⁵⁾ u. a. ist dann bei Neurorezidiven, Mulzer, Frühwald, Arzt u. A. aber auch ohne solche, erneut die Überimpfung des Liquors gelungen. Die Meningen erkranken also schon früh und wohl häufig, können aber mit und auch ohne Behandlung den Krankheitsprozeß nicht selten überwinden, da nur in einem Teil der Fälle schwere Spätfolgen sich einstellen; sie bilden demnach den Spirochäten gegen-

¹⁾ D. m. W. 1906, Nr. 13. — Daß auch für metastatische Herde eine Incubationszeit ähnlich wie für den Primäraffekt anzunehmen ist, hat nicht, wie manche schreiben, E. Lesser zuerst ausgesprochen, vielmehr hat er diese Hypothese von mir übernommen.

²⁾ Derm. Zeitschrift. Bd. 13, S. 561—562 (1906).

³⁾ Noch nicht publizierter Fall von Hodenerkrankung des Kaninchens nach Liquorimpfung bei Neurorezidiv.

über nicht in dem Maße eine Sperre, wie das für Arzneimittel nachgewiesen ist.

Lehrreich erscheint mir in diesem Zusammenhang die *Gegenüberstellung der Meningen und der Lymphdrüsen*. Letztere reagieren auf die eingedrungenen Sp. p. sehr fein, sowohl regionär, als auch allgemein. Die Zahl der Spirochäten in ihnen ist nach meiner Erfahrung am größten in der primären, schon weniger groß in der sekundären Periode. Die Drüsen sind deshalb, wie ich schon 1906¹⁾ aussprach, nicht sowohl *Brutstätten* der Sp. p. als vielmehr *Abwehrorgane* und spielen infolge ihres Reichtums an Lympho- und Histiozyten bei Überwindung der Infektion eine vielleicht auch in die Ferne reichende Rolle, ähnlich wie die ja auch solche Zellen enthaltende Haut. Während aber in der Frühperiode die Lymphdrüsen so gut wie regelmäßig erkranken, zeigen sie gummöse oder andere Späterkrankungen nur ungemein selten; ja der erfahrenste Syphilidologe A. Fournier hat sie in seinem sehr großen Material *nie* beobachtet ²⁾. Die *Syphilis* wird also in den Drüsen *fast regelmäßig überwunden*, wie es scheint mit und auch ohne spezifische Therapie. Auch die *Pia* scheint, wie die Untersuchungen der Spinalflüssigkeit lehren, recht häufig in der Frühperiode zu erkranken, also ebenfalls auf die in die Blutbahn eingedrungenen Sp. p. oft und fein zu reagieren. Auch hier wird der syphilitische Prozeß z. T. überwunden, verfügt ja doch auch die *Pia* nach Aschoff über Histiozyten, die bei der Lues hier und anderwärts neben anderen Zellformen (Lymphozyten³⁾ und Plasmazellen) eine Rolle spielen können. Aber abgesehen davon, daß in dem benachbarten gefäßarmen Gewebe der Dura die Sp. p. lange ruhend liegen bleiben könnten, vermögen sie auch die *Sperre der Hirnhäute* zu überschreiten und in das *ektodermale Hirn* einzudringen, und in ihm, das weder lymphoide noch adventitielle Zellen besitzt, geschützt gegen Heilmittel und Immunstoffe, lange Zeit zu schlummern. Wie in dem vom Liquor umspülten Hirn, so ruhen die Sp. p. auch in der von Kammerwasser begrenzten *Cornea*, in die sie ja schon in der fötalen Periode oder wenig später

¹⁾ Aetiologie der Syphilis. J. Springer, Berlin 1906.

²⁾ S. Handbuch der Geschl. Krankh. Bd. III, S. 441. Auch ich sah sie nur ganz vereinzelt und es blieb zweifelhaft, ob nicht Kapsel- und Septumgewebe Ausgangspunkt waren.

³⁾ Vergl. die interessante Arbeit S. Bergels: Zur Biologie der Lymphocyten (B. kl. W. 1919, Nr. 39), der diesen Phagozytose und Bildung eines *spolytischen Ferments* zuerkennt; die Arbeit kam mir erst nach Drucklegung meines Vortrages zur Kenntnis.

hineingelangen, um erst viele Jahre danach eine Keratitis zu erzeugen. Diese *Parallele*, die, wie *Gennerichs* Schüler *W. Gärtner* ¹⁾ neuerdings wieder betont, auch bezüglich des Übergangs von Arzneimitteln und Immunstoffen in Liquor und Kammerwasser besteht, erscheint auch mir schon immer besonders wichtig. Das *ektodermale Hirn* vermag, ebenso wie die *gefäßlose Cornea*, nur sehr langsam auf die eingedrungenen *Sp. p.* zu reagieren und in beiden gelingt die *entzündliche Abwehrreaktion* dem Organismus nur unvollkommen und *hinkt dem Vordringen der Sp. p.* noch beträchtlicher *nach*, als das nach meinen Feststellungen auch sonst, z. B. im strafferen Bindegewebe, der Fall ist. Die *große Zahl der Sp. p.* an einzelnen Stellen des paralytischen Hirns erklärt sich hieraus und aus den eigenartigen Ernährungsverhältnissen wohl zwanglos²⁾. Während also die *Lymphdrüsen* die Spirochäteninfektion fast regelmäßig überwinden und darum von Spätfolgen fast durchweg freibleiben, ist das bei der *Pia* nicht der Fall, vielmehr entgehen die *Sp. p.* hier nicht selten der Vernichtung und vermögen dann in Meningen, Hirngefäßen oder im ektotermalen Hirngewebe schwere Späterkrankungen herbeizuführen. Weiter auf diese interessanten Fragen und auf die von *Gennerich* betonte Bedeutung der *Einschränkung der Immunitätsprozesse*, die pathologisch *gesteigerte Permeabilität* der erkrankten *Pia* und die Rolle, welche *Aschoffs reticulo-endothelialer Apparat* dabei spielt, einzugehen, muß ich mir hier versagen.

Nun kehre ich zur *biologischen Schutzfunktion der Haut* zurück. Die oben angeführten Gesichtspunkte legen es sehr nahe, eine solche anzunehmen; jedenfalls dürfte diese *Hypothese* einen *heuristischen Wert* besitzen und schon deshalb nützlich wirken. Wie die Haut für den allgemeinen Arzt als „*Spiegel innerer Leiden*“ eine große Bedeutung hat und dem Erfahrenen die Diagnose auf den ersten Blick oft ermöglicht, so besitzt sie allem Anschein nach auch eine *besondere biologische Funktion (Esophylaxie)*, vermöge deren sie *Schutz- und Heilstoffe* zu *produzieren* vermag, die die *inneren Organe* und das *Nervensystem* im Kampfe gegen Parasiten und deren Gifte unterstützen und vor ihnen behüten. Selbstverständlich ist es notwendig, diese Funktion der Haut, die in der *allergischen Reaktion* bei einigen Krankheiten deutlich verfolgbar hervortritt, noch genauer experimentell zu

¹⁾ Dermatolog. Zeitschrift. 1919 Bd. 28, H. 3.

²⁾ Die *schubweise Vermehrung* steht wohl mit Schwankungen in der Menge der Immunstoffe in Zusammenhang. Vergl. hierzu die schönen Arbeiten von *Jahnel* und *Lioli*: Über Paralyse.

prüfen¹⁾ und den Versuch zu machen, sie noch mehr für die *Therapie* auszunutzen. Da, wo diese Umstimmung, wie bei der *Abortivkur* der *Syphilis*, gar nicht oder nur unvollkommen zustande kommt, wird man versuchen können, sie durch künstliche Allergisierung zu steigern, indem man z. B. bei älterer primärer und frischer sekundärer Syphilis *Luetin* in steigenden Mengen einspritzt, während man zugleich die chemotherapeutische Behandlung durchführt. Ob ein aus Tierhoden oder Lymphdrüsen hergestelltes Luetin besser wirkt, bleibt zu erforschen. So kann die hier aufgestellte *Hypothese* nicht nur *wissenschaftlichen*, sondern auch *praktischen Wert* gewinnen und möglicherweise zur Verbesserung unserer therapeutischen Erfolge hinsichtlich der Verhütung der Späterkrankungen der Syphilis noch beitragen.

XVIII.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Rostock. [Direktor: Prof. Frieboes.])

Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut.

I. Das Rongalitweißbild der Hautnerven.

Von

WALTER FRIEBOES.

(Mit 4 Tafeln.)

Wenn man die schönen Arbeiten von *Dogiel* und *Retzius* über die Darstellung der Hautnerven durchsieht, nimmt es einen Wunder, daß diese Ergebnisse noch nicht mehr ausgenutzt wurden

¹⁾ *Anm. bei der Korrektur:* Nach Drucklegung dieser Arbeit erfuhr ich erst von der Publikation *Fellners* (Wien. kl. W. 1919, Nr. 38) über *Überimpfungsversuche mit Pirquetschen Papelsubstanzen*, jedoch nur durch ein kurzes Referat. Noch nicht abgeschlossene Versuche in meiner Klinik mit *Trichophytin* ergaben, daß *Serum von einer Intradermoreaktionsstelle zuweilen eine an sich unwirksame Trichophytinverdünnung wirksam macht*, also *verstärkend wirkt*. Ob dies entsprechend *Fellners* Meinung auf *Sensibilisierung* oder auf *Addition von Esophylaxin* und an sich nicht mehr wirksamer *Trichophytinverdünnung* beruht, bleibt zu erforschen. Vielleicht können *Fellners* bei *Tuberkulose* und unsere bei *Trichophytie* erzielten Ergebnisse für meine *Hypothese* bedeutungsvoll werden. Auch bezüglich der *Biologie der Strahlenwirkung* haben wir ähnliche Versuche begonnen, ohne von der inzwischen erschienenen Arbeit *Christens* (Strahlenther. 9) Kenntnis gehabt zu haben.

und Veranlassung geworden sind, weiter in die Innervation des Epithels und der subepithelial gelegenen Hautteile einzudringen und auf den Befunden von *Dogiel*, *Retzius* u. A. experimentelle Versuche aufzubauen. Man scheint diesen Befunden teilweise mit einem gewissen Argwohn gegenüber gestanden zu haben und noch zu stehen. So gewinnt man aus *Rabls* Bearbeitung der normalen Histologie der Haut im Handbuch der Dermatologie, herausgegeben von *Mracek*, Bd. 1 (bes. S. 130 ff.), keineswegs den Eindruck einer organisch abgeschlossenen, einer plastisch festumrissenen, auf vielfachen und besonders eigenen Versuchen fundierten Darstellung; und auch bei der alten im Handbuch gegebenen Abbildung *Köllikers* von den intraepithelialen Nerven der Fußsohlenhaut kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß diese Abbildung mit den von *Dogiel*, *Retzius* u. A. am lebenden und toten Gewebe gewonnenen Befunden nichts gemein hat, sondern daß es sich hier um Kunstprodukte handelt, um Goldniederschläge in den Interzellularräumen. — Auch die neueste Auflage von *Stöhrs* Histologie (1918) bringt nur zwei Abbildungen, die keinerlei Vorstellungen von der Gestaltung und Verbreitung der intraepithelialen Nerven vermitteln, und die soeben (1919) erschienene Auflage von *Landois-Rosemann*, Physiologie des Menschen führt S. 443 sogar noch an, daß das Gewebe der Epidermis *ohne Nerven* ist.

Um so freudiger mußte es begrüßt werden, daß *Kreibich* seit 1913 in mehreren Arbeiten mit dem Ausbau der *Rongalitweißmethode* zur vitalen Färbung der Nerven und ihrer Endapparate von neuem die Dermatologen auf dies von ihnen bisher stiefmütterlich behandelte Gebiet hingewiesen hat.

Es erschien mir nun nicht unwichtig, die von *Kreibich* gewiesenen Wege auszubauen. So habe ich zunächst versucht festzustellen, was von nervösen Elementen überhaupt mit der Rongalitweißmethode darstellbar ist. Ich habe dabei die von *Kreibich* beschriebenen Methoden befolgt und konnte seine Angaben für Frosch-, Meerschweinchenuterus und für die peritonealen Nervenäste bei intraabdomineller Injektion bestätigen. Irgendwelche Schwierigkeiten bei dieser intraabdominellen Technik wie bei der Injektion in die Froschzunge scheinen nicht zu bestehen.

Es lag nun der Versuch nahe, bei einem frisch getöteten Tier von der Aorta aus den ganzen Körper mit Rongalitweißlösung zu durchströmen, um so von den die Nerven ernährenden Gefäßen aus die Nerven intravital zu färben. Zwar war bei den Tieren das gesamte Gefäßnetz wundervoll blau gefärbt, aber trotz

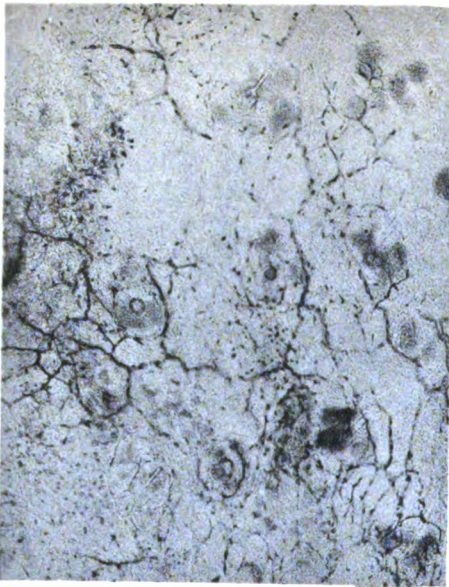


Abb. 1. Flachschnitt durch ein Meer-
schweinchenohr. Mikrophotogramm mit
Winkel Okul. 4, Obj. 14 mm, mittlerer
Cameraauszug.



Abb. 2. Vertikalschnitt der
Lippenhaut eines menschlichen
Foetus mit den aus der Binde-
gewebsschicht in das geschich-
tete Plattenepithel aufsteigen-
den und in ihm verästelt
endigenden Nervenfasern (Aus
Retzius, Biolog. Untersuch. N.F.
Bd. IV, Taf. XV, Abb. 2).



Abb. 3
Längsschnitt durch eine Meer-
schweinchen-Mamilla. Winkel
Mikroluminar 36 mm, mittlerer
Cameraauszug.

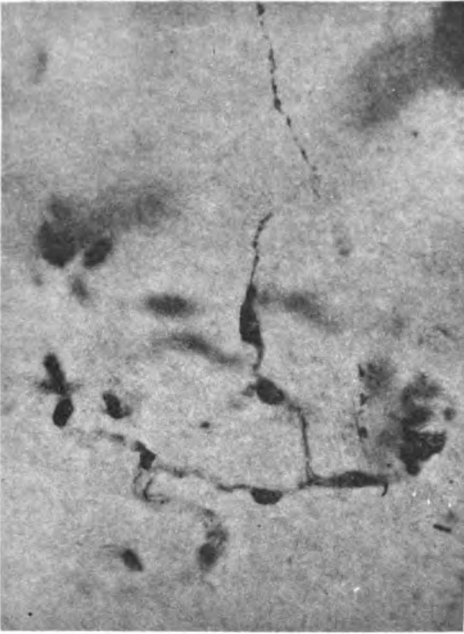


Abb. 4. Ein Stück aus dem Nervenetz der Meerschweinchenbauchhaut. Mikrophotogramm Winkel Ocul. 6, Objekt. 4,5 mm, mittlerer Cameraauszug.

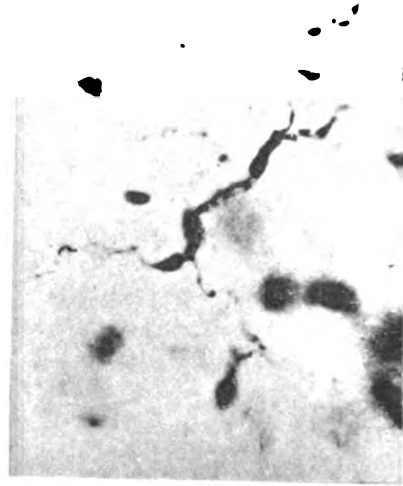


Abb 5. Ein Stück aus dem Nervenetz der Meerschweinchenbauchhaut. Mikrophotogramm Winkel Ocul 6, Objekt. 4,5 mm, mittlerer Cameraauszug.

Abb. 6. Intraepitheliale Nervenendigungen aus der Genitalhaut eines Meerschweinchens. Mikrophotogramm: Winkel Ocul. 2, Object. 14 mm. Mittlerer Cameraauszug.

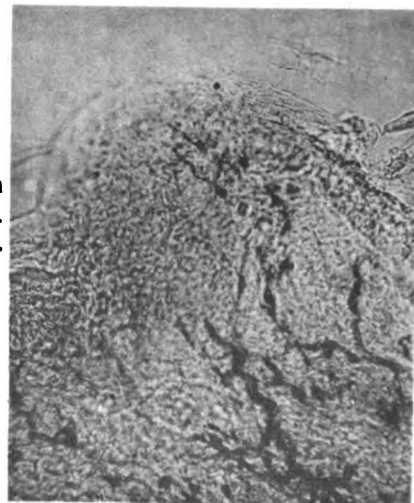
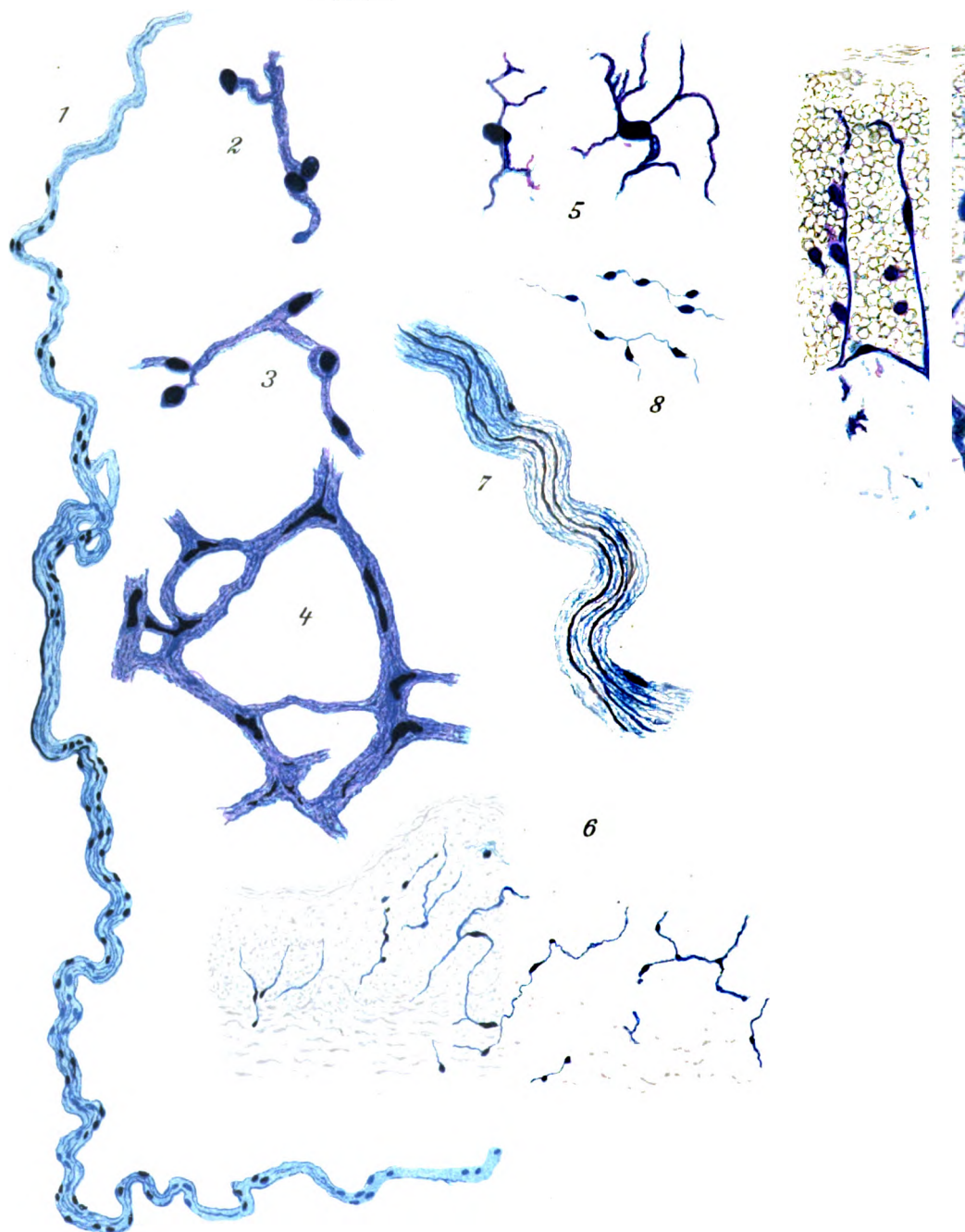


Abb. IV.



*A. Kalltschmidt gez.
Frieboes*



Abb. VI.

2

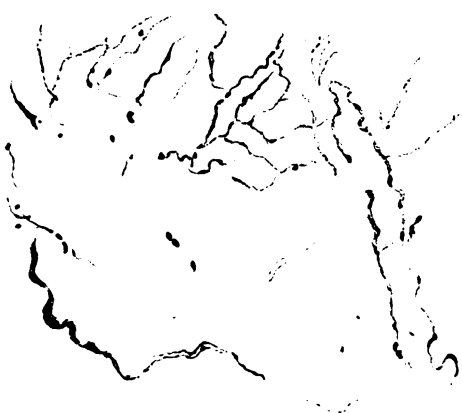
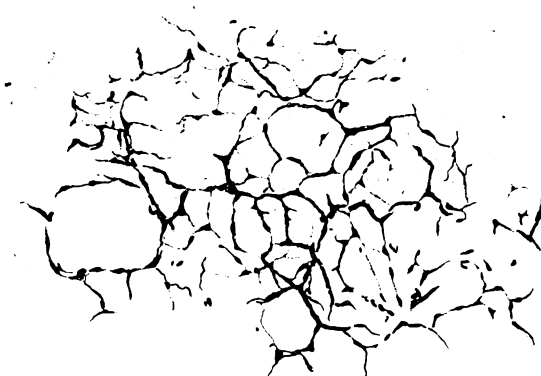
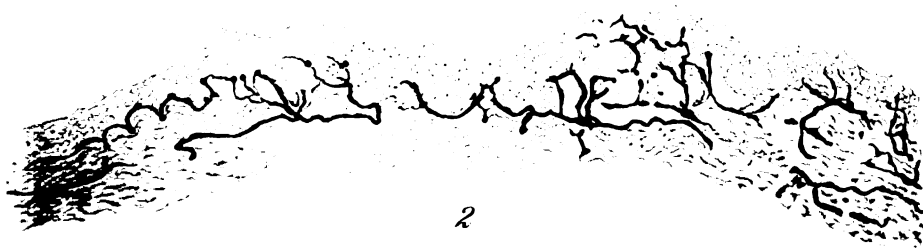


Abb. V.

1



2

langdauernder Durchrieselung und langem Liegenlassen an der Luft war, wie genaue makroskopische und mikroskopische (Gefrierschnitt) Untersuchung ergab, auch nicht der kleinste Nervenast blau gefärbt; nur da, wo Rongalitweißlösung in den Peritonealsack geflossen war, hatten sich, wie bei intraperitonealer Injektion die oberflächlichen Nervenstämme gebläut. Es ergibt sich also daraus, daß die Farblösung bei dieser Versuchsanordnung die Gefäßwände, auch die Kapillärwände nicht durchdringt und somit alles Nachbargewebe unbeeinflußt läßt, und daß überall, wo eine Färbung mit Rongalitweiß zustande kommt, es sich um eine von *Kreibich* angenommene Niederschlagsfärbung handelt.

Auch die Gehirnsektion solcher Tiere ergab, daß zwar die Gefäße der Hirnhäute strotzend mit Rongalitweißlösung gefüllt waren, daß sich beim üblichen Zerlegen der Gehirnschubstanz in Scheiben allenthalben an Stelle der Blutpünktchen blaue Tröpfchen zeigten, daß aber die Gehirnschubstanz ebenso wie die basalen Nerven auch nicht die geringste Spur einer Blaufärbung aufwiesen.

Legte man dagegen dünne Gehirnscheiben in Rongalitweißlösung, so färbten sich alle, den Kernen entsprechende Stellen und eine große Anzahl von Nervenfasern mehr oder minder intensiv blau. Auch dies wieder der beste Beweis dafür, daß die Rongalitweißlösung das affine Gewebe durch Niederschlagsfärbung sichtbar macht.

Inwieweit die Rongalitweißmethode über normale und pathologische Veränderungen des Zentralnervensystems Aufschluß geben kann, entzieht sich meiner Beurteilung.

Nach diesen allgemeinen Vorversuchen wandte ich mich dem Studium der Hautnerven und darunter besonders den unmittelbar unter dem Epithel im Papillarkörper und im Epithel selbst gelegenen Nervenästen und Nervenendigungen zu.

Ich habe dabei nach *Kreibichs* Vorschrift teils intravital durch kutane und intraepitheliale Injektion mittels feinster Kanäle die Lösung injiziert, teils von dem intra vitam exzidierten Hautstück sofort Gefrierschnitte gemacht und diese dann in Rongalitweißlösung gefärbt.

Leider ergab sich dabei, daß die Resultate trotz aller Mühe und größtmöglicher Exaktheit sehr verschieden ausfielen. Ganz wundervolle Bilder auf der einen Seite, vollständige Versager — und zwar an ein und demselben Tage mit derselben Lösung bei Hautstücken von demselben Tier — auf der andern Seite.

Eine deshalb an *Kreibich* gerichtete Anfrage wurde dahin beantwortet, nach seiner angegebenen Technik, besonders mit

Zusatz von 5 pCt. Hühnereiweiß zu arbeiten; besondere technische Kniffe seien nicht zu berücksichtigen. Das hat sich auch als richtig erwiesen; aber auch, als wir Übung genug hatten, blieb der Wechsel zwischen Erfolg und Versagen der gleiche. Es stellte sich heraus, daß die intravitale Injektion keinen Vorzug vor der unmittelbar nach der Tötung vorgenommenen Injektion hatte; ja auch die Injektion in bereits exzidierte Hautstücke — bei menschlicher Haut wurde das wegen der intravitalem Versager und der durch die Injektionen verursachten, oft recht erheblichen Schmerzen späterhin stets gemacht — ergab die gleich guten Resultate.

Die Verteilung der Rongalitweißlösung ist bei der kutanen und epithelialen Injektion eine recht unregelmäßige, auch wenn bei makroskopischer Betrachtung eine anscheinend homogene Durchtränkung gelungen ist.

Auch hat es uns den Anschein gehabt, daß das Nachfärben der Gefrierschnitte solcher injizierten Stücke durch Einlegen derselben in Rongalitweißlösung nur geringen Wert hat. War bei der intravitalem Injektion die Färbung nicht oder nur schlecht gelungen, so wurde sie durch nachträgliches Einlegen in Rongalitweißlösung nicht verbessert. Und war sie gut gelungen, so ließ sich durch weiteres Einlegen die Intensität der Färbung nicht oder kaum noch steigern. Es fiel ferner auf, daß all die Schnitte, die in der Rongalitweißlösung rasch intensiv blau wurden, gar keine oder nur spärliche, bzw. schlecht erkennbare Nerven aufwiesen, dagegen die sich langsam färbenden und hell bleibenden die weit- aus besten Resultate ergaben.

Außerdem haben wir nun auch noch exzidierte ungefärbte Hautstücke auf dem Gefriermikrotom geschnitten und dann erst in Rongalitweißlösung gefärbt. Auch hierbei waren die Resultate sehr wechselnd, die Versager vor allem recht häufig, so daß wir späterhin unsere Untersuchungen auf injizierte Hautstücke beschränkt haben.

Zur intravitalem und postmortalen intraepithelialen bzw. kutanen Injektion benutzten wir meist eine Lösung von 3 Tropfen Rongalitweißlösung auf 50 ccm 5 pCt. Hühnereiweißlösung (0,85 pCt. NaCl). oder gleiche Lösung ohne Eiweiß. Im allgemeinen zeitigte der Eiweißzusatz eine intensivere Färbung, öfters ergab sich auch kein Unterschied. Je heller, d. h. je weniger bläulich bzw. je wasserklarer die Rongalitweiß-Kochsalzlösung war, um so besser wurden die Resultate, aber selbst schnell blau werdende Rongalitweiß-Kochsalzlösungen geben immer noch gute Resultate.

Während sich anfangs die in 10 ccm-Fläschchen bezogene Rongalitweißlösung trotz Dunkelstehen nach einmaliger Entnahme von Lösung mittelst steriler und chemisch reiner Glaspipette mehr oder minder rasch bläute, blieb die dauernd im Eisschrank aufbewahrte von Grüber bezogene Lösung trotz mehrmaligen Benutzens dauernd wasserhell; wir wandten dabei noch einen Kniff an, indem sofort nach Benutzung vom Flaschenhals und Glasstopfen mittelst trocknen Tuches etwa sich bläuendes Rongalitweiß möglichst restlos entfernt wurde. Durch diese Eisschrankkühlung arbeitet man mit der sonst rasch durch Bläuung unbrauchbar werdenden Rongalitweißstammlösung äußerst sparsam. Bezug in mehreren 5—10 ccm-Fläschchen ist aber dringend anzuraten.

Mit der Einbettung von dickeren Hautstücken, die injiziert und dann noch in Rongalitweißlösung nachgefärbt waren, haben wir nur wenig schöne Resultate bekommen. Öfters verloren trotz aller Vorsicht die Stücke einen großen oder den größten Teil ihrer Färbung.

Um möglichst einwandfreie und vor allem vergleichbare Bilder zu erhalten, haben wir die Hautstücke in allen Richtungen geschnitten.

Um aufeinanderfolgende Übergangsbilder zu bekommen, haben wir die Hautstücke auf dem Gefriermikrotom in der Weise festgefroren, daß sie eine ganz flachgewölbte, in den mittleren Partien fast horizontal abgeplattete Kugelkalotte darstellten. Dadurch wurde erreicht, daß wir hintereinander Schnitte vom Flachschnitt bis fast zur senkrechten Richtung bekamen.

Es ist auch zweckmäßig, für Übersichtsbilder nicht zu dünne Gefrierschnitte zu machen; man kann sonst über Verlauf und Zusammenhänge der Nervenfasern nur wenig aussagen. Die geeignetsten Stärken sind 20—30 μ . Weißhaarige Tiere erleichtern das Arbeiten sehr.

Zur Fixierung kamen die Schnitte in Ammoniummolybdatlösung und dann wurden sie über Wasser, Alkohol, Xylol in Balsam eingebettet.

Die erhoffte Echtheit der Färbung hat sich leider nicht bestätigt; nach 2—3 Monaten waren bereits eine größere Anzahl von Schnitten ausgebleicht, während andere keine Einbuße an Intensität der Färbung erlitten haben. Woran das im einzelnen liegt, haben wir bisher nicht ermitteln können.

Die Versuche wurden sowohl an Menschenhaut wie an der Haut der üblichen Laboratoriumstiere, besonders Kaninchen und

Meerschweinchen gemacht. Auch die Cornea habe ich in die Versuche einbezogen. Aus der Haut des Menschen — intravital und unmittelbar nach der Operation injiziert — gelang es uns stets, die subepithelialen Nerven und Netze zu färben und mehrfach auch die intraepithelialen Nerven gut darzustellen. Da sie in den Hauptpunkten mit den wenigen bei *Retzius* gegebenen Abbildungen übereinstimmen und diese sich wieder mit allen Formen in der Haut der Laboratoriumstiere decken, so habe ich zunächst alle weiteren Untersuchungen an der Haut dieser Tiere gemacht. Das intrakutane und intraepitheliale Einspritzen der Rongalitweißlösung verursacht überdies, wie erwähnt, bei den Patienten nicht unerhebliche Schmerzen, so daß ich mich für die nachfolgenden orientierenden Angaben nur auf die notwendigsten Feststellungen am Menschen beschränkte.

Besonders schöne Bilder gaben Flach- und Schrägschnitte vom Ohr des Meerschweinchens und Kaninchens sowie Schnitte von der Mamille des Meerschweinchens. Das Netz bei Kaninchen- und Meerschweinchenohr gibt das Mikrophotogramm auf Taf. III, Abb. 1 wieder; man sieht ein schön blau gefärbtes dreidimensionales Netz, dessen Fasern allenthalben dunkle kernartige Gebilde aufweisen. In den ganz feinen Verbindungssträngen sind sie viel dicker als die Verbindungsfaser; sie sehen dort wie eingeschaltete Zwischenstücke aus. Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man ihre verschiedene Form; in den breiteren Nervenästchen sind sie entweder langgezogen, stäbchenförmig oder langgezogen und flach gewölbt oder dreieckig; die letztgenannte Form findet sich so gut wie ausschließlich an den Stellen, wo die „Knüpfungspunkte“ der Maschen sind.

Stärkere Vergrößerung ergibt, daß die Gestaltung auch der bei schwacher Vergrößerung anscheinend gleichen Kerne doch recht mannigfaltig ist; langgestreckte, fast glatte Stäbchen wechseln mit, infolge ein- und ausspringenden Ecken unregelmäßig gestalteten, z. T. in der Längsachse gebogenen Gebilden ab. Andere bei schwacher Vergrößerung einheitlich erscheinende erweisen sich als aus zwei, meist so  gestalteten Teilen zusammengesetzt. Auch die an den Teilungsstellen gelegenen Kerne erweisen sich nicht als glattseitig dreieckig, sondern haben mannigfaltige, aber immer an Dreiecke erinnernde Form (Taf. V, Abb. IV).

Diese Kerne sind, soweit erkennbar, auch an den feinen Verbindungsästchen, an denen sie das Volumen der Ästchen erheblich übertreffen, allseitig von Nervensubstanz umfaßt. Wie es sich

damit bei den sub- und intraepithelial gelegenen Anschwellungen verhält, wird später erwähnt werden.

Weiter ist zu sagen, daß bisweilen manche, sogar längere Nervenästchen vollkommen frei von diesen Kernen sind, während bei andern der eine Abschnitt zahlreiche solche Gebilde aufweist, während der andere sie nicht enthält.

Die Masse dieser Kerne erscheint bei dieser Rongalitweißfärbung — auch dann, wenn die Farbennüance hell, transparent ist — homogen, teilweise leicht gekörnt, ohne jede Faserung. Kernkörperchen waren hie und da angedeutet, aber meist nicht sehr deutlich (Färbungsverdichtungen?). Die Struktur der Nervenästchen erschien im allgemeinen aus feinsten, locker durcheinandergeflochtenen blauen, strichweise polychromatisch (violett) gefärbten Fäserchen zusammengesetzt. An vielen Stellen findet man darin verlaufend, wie in den später zu beschreibenden größeren Nerven, feinste achsenzylinderartige, allein oder zu mehreren nebeneinander laufende, distinkt blaugefärbte oder nur an fortlaufender Körnelung erkennbare Fäden, die zu einem Teil der kernartigen Gebilde räumlich in innigste Beziehung treten. Es hatte manchmal sogar durchaus den Anschein, als ob sie in solchen kernartigen Gebilden aufgingen und daß sich am anderen Ende derselben der Faden weiter fortsetzte. Doch waren das Trugbilder, wie späterhin gezeigt werden wird.

An den Ecken der dreieckig gestalteten Kerne (s. Tafel V, Abb. IV, 4) finden sich manchmal distinktgefärbte, fein ausgezogene fadenartige Fortsätze (siehe darüber unten).

An diesen Netzen sieht man gelegentlich auch das, was man als sogenannte Knospung bezeichnet. Taf. V Abb. 3 zeigt eine solche Stelle, wo die Nervenstruktur dieselbe ist, wie in Abb. IV, 4 der gleichen Tafel, und wo dann an einem Ende an einem abgehenden dünnen Ast ein dickes kernartiges Gebilde als Knospenendigung angesetzt erscheint. Ob diese Knospe wirklich ein Endapparat, oder nicht etwa ein Trugbild darstellt, dadurch entstanden, daß die Fortsetzung infolge Knickung der Faser abgeschnitten worden ist, bleibe zunächst dahingestellt; ich komme in einer späteren Arbeit darauf zurück. Gleiche Knospen finden sich hie und da in den verschiedensten Hautregionen; eine solche aus der Brustwarze des Meerschweinchens ist in Abb. IV, 2 derselben Tafel wiedergegeben.

Einen Schnitt durch die Längsseite der Meerschweinchenbrustwarze gibt die Abb. 3 auf Tafel III wieder. Auch hier ein engmaschiges, dreidimensionales Netz von Nervenfasern mit

kernartigen Anschwellungen; aber die Nervenfasern sind bis auf die von der Bauchhaut eintretenden derberen Äste viel zarter als die beim Meerschweinchen- und Kaninchenohr. Besonderheiten sind nicht zu erwähnen. Nebenbei sei nur angeführt, daß sich auch mit dieser Methode alle Milchdrüsenläppchen als von eng anliegenden Nervenfasern umspinnen darstellen.

Die Verteilung der Kerne in den feinen, an Masse weit hinter diesen zurückstehenden Nervenfasern, ist oft recht unregelmäßig. Z. B. zeigt Abb. 4 auf Taf. IV, wie ein langer feiner Nervenast frei von kernartigen Gebilden ist. Dieses feine Ästchen zeigt außerdem die oft zu beobachtende feine Körnelungsfärbung. — Abbildung 5 auf Taf. IV zeigt eine Stelle aus einem gleichen Netz, bei der die fast überall sich findende dichotomische Teilung besonders deutlich hervortritt und bei dem der nach rechts unten abgehende Ast wieder in einer „Knospe“ zu endigen scheint. —

Auch die tiefen, starken Hautnerven färben sich mit der Rongalitweißmethode gut. Sie sehen dabei so aus, wie es Abb. IV, 7 auf Taf. V veranschaulicht, d. h. in einem dicken, hellblau transparent gefärbten, leicht faserigen zylindrischen Strang 2, 3, 4 und mehr dunkelblau gefärbte parallel oder spiralgig durcheinander laufende Faden. In den Außenteilen der hellblauen Masse finden sich die in den Abb. IV, 7 und IV, 1 dargestellten dunkelblauen, kernartigen Gebilde.

Abb. IV, 1 zeigt das ganze, in einem Schnitt liegende Stück eines großen Nerven. Im unteren Teile sind die Kerne recht zahlreich, im oberen Abschnitt sind sie spärlicher und hören schließlich ganz auf.

An den Vertikal- und Schrägschnitten ließen sich sehr gut die dicht unter dem Epithel gelegenen und ins Epithel eintretenden Nervenfasern studieren. Die Resultate der intravitalen und postmortalen Färbung waren auch hier sehr wechselnd; besonders häufig blieben die Nerven im Epithel ungefärbt. Es ist eben besonders wichtig, daß man sehr sorgfältig intraepithelial spritzt. Die Diffusion der Lösung ist hier nur sehr gering, so daß gute epitheliale und subepitheliale Färbung zusammen auf größere Strecken doch nicht so ganz häufig gelingt. Auch ist die Verteilung der intraepithelialen Nervenästchen anscheinend eine nicht gleiche.

Wenn man die Abbildungen V, 1 und 2 auf Taf. VI miteinander vergleicht, so ergibt sich entschieden ein Unterschied; in Abb. V, 2 derbe, flach, z. T. in mehreren Lagen untereinander horizontal verlaufende Nervenäste, von denen aus derbe Äste nach oben

steigen, die dann erst feine Äste ins Epithel hinaufsenden. In der Abb. V 1 dagegen steil ansteigende feinere Äste, die sich ganz allmählich verjüngend ihre feinsten Ausläufer ins Epithel hineinsenden. Auch hier sehen wir allenthalben die knopfförmigen Gebilde innerhalb der feinen Nervenfasern und in der Tiefe auf Abb. V 1 einen etwas breiteren Nerv mit randständigen Kernen. Die starke netzartige Kommunikation ist auf beiden Abbildungen deutlich erkennbar. Besonders hingewiesen sei noch auf die rechts in Abb. V 1 befindliche steil ansteigende Nervenschleife, deren Endteil, soweit feststellbar war, innerhalb des Epithels lag.

Die im Epithel gelegenen Fasern sind in beiden Abbildungen im wesentlichen dieselben; es sind feine Fasern, die z. T. knopfförmige Anschwellungen zeigen und in feine Spitzen auszulaufen scheinen. Abb. V 2 entstammt der Ohrhaut des Meerschweinchens, Abb. V 1 der Genitalhaut eines weiblichen Meerschweinchens.

Die Nervenfasern treten, wie besonders deutlich aus Abb. 1 hervorgeht, schräg an das Epithel heran und treten dann meist unter winkeliger Abknickung ins Epithel hinein. —

Die Rongalitweißmethode bestätigt also, wie das ja auch *Kreibich* schon angegeben, leider aber durch detaillierte Abbildungen nicht veranschaulicht hat, das ja immer noch teilweise umstrittene Vorhandensein der Nerven innerhalb des Hautepithels.

Die nächste Frage ist aber die, und sie ist wohl auch die wichtigste: Welche Form haben diese Nervenfasern im Epithel? Enden sie als freie Endigungen oder bilden sie auch dort ein Netz?

Während die Abbildungen V, 1 u. 2 auf Taf. VI für freie Endigungen im Epithel zu sprechen scheinen — nur die in Abb. V 1 rechts gelegene, anscheinend sicher durchs Epithel hindurchgehende Schleife mußte stutzig machen —, brachten andere Bilder diese Annahme doch nicht unerheblich ins Wanken. Zwei besonders schöne und einwandfreie Bilder habe ich in Abb. IV, 6 auf Taf. V und auf Taf. VI, Abb. IV, 1 abbilden lassen. Abbildung IV 6 stammt von der Bauchhaut eines Meerschweinchens, die Abbildung VI, 1 auf Taf. VI vom Kaninchenohr eines braunpigmentierten Tieres; letztere ist gewonnen aus einem Schnitt von 30 μ Dicke. Die verschiedenen Lagen sind der Übersichtlichkeit halber in eine Ebene gezeichnet worden. Abb. IV 6 gibt einen viel dünneren Schnitt wieder.

Was in Taf. V, Abb. IV 6 besonders interessiert, ist die in der Mitte gelegene Schleifenbildung; wir sehen da von links herkommend einen aufsteigenden Ast, der nach Abgabe eines weiter aufwärts gehenden Astes nach rechts umbiegt, im horizontalen Teil

eine knopfförmige Anschwellung aufweist und dann senkrecht absteigt. Nun tritt er deutlich aus dem Epithel heraus, verläuft noch im Bindegewebe ein Stück abwärts, biegt nach rechts um, weist wieder eine knopfförmige Anschwellung auf und tritt in Verbindung mit einem weiteren, ins Epithel aufsteigenden Nervenast, der nach zweimaliger Anschwellung in längerem Verlauf innerhalb des Epithels im Schnitt spitz endet. Nicht weniger interessant ist das rechts davon gelegene intraepitheliale Nervengebilde. Auch hier sehen wir einen bogig durch das Epithel hindurchlaufenden, ganz rechts anscheinend aus dem Epithel heraustretenden und nach kurzer Strecke wieder ins Epithel eintretenden Nerven, der ebenfalls Anschwellungen aufweist und von dem sich zwei anscheinend spitz endigende Nervenfasern hornschichtwärts gerichtet abzweigen. Links im Bilde sieht man mehrere intraepitheliale feine Nervenfasern derselben Art.

Sehr schön illustriert auch der Schrägschnitt durchs Kaninchenohr (Taf. VI, 1) die Beschaffenheit der intraepithelial gelegenen Nervenfasern und ihren Eintritt ins Epithel. Ganz links sehen wir einen durchs Epithel verlaufenden Nervenast, der fast bis an die Hornschicht heranreicht (letztes Ende körnig gefärbt) und in dessen Verlauf sich drei „Knospen“ zu befinden scheinen. Rechts davon fast parallel zum eben beschriebenen verlaufend, ein spitz endigender Nerv mit einer knotenförmigen Anschwellung. Er entspringt offenbar von einem derberen subepithelial gelegenen Nerv, dessen einer Ast (links) dem Epithel entlang verläuft, während der rechte Ast ebenfalls ins Epithel vordringt.

Weiter rechts von den beiden lang aufsteigenden Nervenästen sehen wir wiederum ein schleifenförmiges, ganz intraepithelial gelegenes Gebilde, welches ebenfalls eine knopfförmige Anschwellung aufweist und von dem hornschichtwärts ein anscheinend spitz endigender Nervenast abgeht. Gerade darunter, kutiswärts, sieht man von einem subepithelial gelegenen dichotomisch geteilten Nerven den einen Ast ans Epithel herantreten, den anderen ins Epithel hineingehen, darin ein Stück verlaufen und in einer Anschwellung endigen. Rechts oben im Bild noch eine quer durchs Epithel verlaufende Nervenfaser, von der nach links, oben und rechts je ein hornschichtwärts gerichteter Nervenfaden abgeht.

Die blauen, frei innerhalb des Epithels gelegenen knopfförmigen Gebilde dürften wohl durch den Schnitt isolierte Nervenanschwellungen sein. —

Abb. IV, 5 auf Tafel V stellt zwei innerhalb des Epithels gelegene *Langerhansche* Zellen dar, wie solche *Kreibich* ebenfalls

beschrieben und abgebildet hat. Sie entstammen der Bauchhaut des Meerschweinchens. Zusammenhänge mit Nervenfasern, wie sie *Häquist-Merkel* anführt, konnte ich nicht nachweisen.

Die Tastballen von Meerschweinchen und Katze habe ich ebenfalls in die Versuche einbezogen, aber bei beiden Objekten ist es mir trotz größter Mühe nicht gelungen, intraepitheliale Nerven zu färben; ja meist war trotz stärksten Druckes kaum eine Spur von Rongalitweiß ins Epithel hineingekommen; dadurch erklärt sich ja offenbar das negative Ergebnis. Auch Gefrierschnitte der Tastballen und Nachfärben derselben in Rongalitweißlösung hatte stets negatives Resultat.

Ich habe auch versucht, die *Nerven der Cornea* zu färben. Während ich bei Katze und Kaninchen intrakorneal in den verschiedensten Schichten einspritzte und trotz anscheinend vollständiger Durchtränkung nur sehr mangelhafte Bilder erhielt, ließ sich in den unmittelbar nach der Tötung entnommenen und in Rongalitweißlösung gelegten Meerschweinchencorneae in sehr schöner Weise die Nervenverteilung darstellen. In der nach der Einbettung in Canadabalsam schön transparenten Cornea sieht man in klarster Form das die ganze Hornhaut durchsetzende, dreidimensionale Maschenwerk von feinsten Nervenästchen, dessen eingehende Beschreibung ich mir aber, als nicht hierher gehörig, versagen muß. Aber gerade die hier erzielten Bilder sind eigentlich der Prüfstein für die Verwertbarkeit der bei der Rongalitweißmethode erhobenen Befunde, da die letzteren vollkommen mit den in den einschlägigen Handbüchern der Augenheilkunde beschriebenen und abgebildeten Befunden (cf. z. B. *Graefe-Saemisch*, Handb. der Augenheilk., 2. Aufl. 1910, Bd. 1) vollkommen übereinstimmen.

Kreibich hat nun im Arch. f. Dermat. Bd. 124, H. 3, S. 487 ff. über Kerne der *Schwannschen* Scheide und *Langerhanssche* Zellen geschrieben und hat seine Abbildungen erläutert. Er sagt da S. 488 bei der Beschreibung des subepithelialen Nervennetzes: „... hier erkennt man schon ganz deutlich, daß die Nervenfasern Protoplasmafortsätze einer mit einem deutlichen Kern versehenen Zelle sind, daß die von einer Zelle abgehenden Fasern in Verbindung treten mit den Fasern, die von einer zweiten Zelle stammen. ... Abb. IV, 3, 4, 5, 6 zeigt Zellen mit ovalem, herzförmigen Kern und deutlichen Kernkörperchen. Entsprechend den von der Zelle abgehenden Nervenfasern sieht man der Kernwand breit aufsitzend dunkelblau gefärbte körnchenförmige Substanz in die

Faser übergehen und den zentralen Teil der Faser, i. e. Achsenzylinder bilden.“

„Die ganze Zelle ist von einer Zellmembran umgeben, die auch die Nervenfasern von außen bekleidet. Der eine oder der andere Fortsatz zeigt bei seinem Abgang von der Zelle eine dichte Auflagerung vital gefärbter Masse, bei intensiver Färbung ist die ganze Zelle mit dieser intensiv gefärbten Masse bedeckt. Andere Zellen zeigen wieder nur einzelne Schollen besonders deutlich im zentralen Anteil der bereits abgegangenen Faser.“

„In Abb. IV, 3 hat die färbbare Substanz fibrilläre Anordnung, es ziehen anscheinend solche Fibrillen über dem Kern, von einem Fortsatz zum andern. Nach Übergang von Kernsubstanz in die Faser, Beziehung des Kernkörperchens zu derselben haben wir intensiv, aber vergeblich gesucht . . . Aus den Bildern geht mit absoluter Klarheit hervor, daß die beschriebenen Zellen echte Nervenzellen, Neurozyten im Sinne *Kohns* sind, deren Protoplasmafortsätze eben die Nervenfasern sind. Derselbe Befund konnte mit der gleichen Bestimmtheit auch an andern Objekten erhoben werden. Bei protrahierter Färbung treten an Knickungsstellen der Nerven, aber auch im Verlaufe violett gefärbte, oft deutlich begrenzte runde Kugeln auf; sie bestehen aus einer Farbstoffdurchtränkung des angrenzenden Gewebes und sind durch die Färbung entstandene Artefakte.“

Aus dieser Beschreibung geht m. E. leider nicht klar hervor, was gemeint ist. In dem einen Satz gibt er an, daß vom Kern ausgehend Kernsubstanz als Achsenzylinder in die Nervenfaser überginge, in einem andern gibt er an, daß die färbbaren Fibrillen über oder unter dem Kern hinweg ziehen und daß er nach Übergang der Kernsubstanz in die Faser vergeblich gesucht habe. Er faßt, soweit ich ihn verstehe, diese Kerngebilde in dem subepithelialen Netz, die doch die Analoga der *Schwannschen* Zellen sind, als echte Nervenzellen, Neurozyten auf und läßt von ihnen einen Achsenzylinder ausgehen, während die Dendriten mit denen der Nachbarschaft in Verbindung treten bzw. andre Nervenfasern neben diesen Achsenzylindern in den Nervenästchen einherziehen. Wenigstens scheint man das seiner Abb. 4 entnehmen zu müssen, wo von dem Kern 4 Fortsätze direkt in die Fasern als Zentralfäden abgehend gezeichnet sind. Die Annahme eines solchen Ganglienzellennetzes dürfte doch aber allen unsern Anschauungen und Kenntnissen entgegenlaufen, abgesehen davon, daß man sich kaum vorstellen kann, wie die Zwischenschaltung dieses Zentralapparates zustande kommen soll. Es würde die

Erledigung der Aufgabe dieser Nervenetze ganz ungeheuer komplizieren. Es läßt sich aber meines Erachtens sehr gut und einwandfrei nachweisen, daß *Kreibichs* Ansicht unrichtig ist. Wir sehen an Steilschnitten ja überall — und *Kreibich* hat es ja selbst in einer seiner Arbeiten abgebildet, daß aus der Tiefe der Cutis dickere Nervenäste mit einer ganzen Anzahl schönst ausgebildeter Nervenfibrillen bis an das Epithel oder bis an das subepitheliale Netz herantreten und daß aus diesen Nerven Gabelungen und Anastomosen reichster Art hervorgehen unter lebhaftestem Austausch bzw. Untermengung ihrer Fasern und wir sehen unmittelbar und unwiderleglich an den in den verschiedensten Richtungen hergestellten Schnitten, daß aus diesen Gabelungen und Anastomosen das ganze subepitheliale Netz gebildet wird. Die Nervenfibrillen der größeren subkutanen und kutanen Nerven gehen kontinuierlich in alle Maschen des Netzes hinein, um schließlich in das Epithel einzutreten. Die Rongalit-weißfärbung zeigt uns das überall, und wo die Fibrillen nicht fortlaufend gefärbt sind, erkennt man sie meistens an der feinen kontinuierlichen Punktung. Diese Bilder decken sich absolut mit denen *Kreibichs* und auch ich habe konstatieren können, daß diese Fibrillen niemals in die Kerne eintreten, durch sie hindurchgehen oder sich in ihnen verlieren. Diese Fibrillen ziehen, wie *Kreibich* ja beschreibt, über, neben oder unter den Kernen (je nach ihrer topographischen Lage) entlang und setzen sich, wie gesagt, kontinuierlich in benachbarte Netzfaden fort. — Wie ist es denn nun aber mit den von *Kreibich* beschriebenen Achsenzylindern, die von den großen Zellen ausgehen sollen? Existieren sie wirklich oder liegt ein Irrtum vor? Nun, die genaue Durchmusterung aller Steil-, Schräg- und Flachschnitte läßt, wie ich schon oben sagte, eigentlich schon a priori annehmen, daß dies Ganglienzellennetz eine falsche Deutung bzw. Hypothese ist. Wir können uns m. E. direkt überzeugen, daß die Kerne bzw. Zellen keinen Achsenzylinder aussenden. An unendlich vielen Stellen sehen wir ja, daß diese Kerne mannigfaltige Gestalt, Dreiecksform mit ein- und ausspringenden Ecken etc. haben und daß die Spitzen dünn ausgezogen noch ein Stück in die Netzfaden sich fortsetzen. Namentlich, wenn sie fein punktiert sind, sieht es hier und da fast so aus, als ob sie sich als Fibrillen fortsetzen, aber immer ist es gelungen, festzustellen (Immersion Zeiss Apochrom. 2 mm oder besonders mit Apochromat 3 mm (Trockensystem) mit Korrektionsfassung und starkem Okular Kompens 8, 12, 18), daß die vermeintlichen fibrillären Achsenzylinderfortsätze

einer solchen Kernspitze Trugbilder gewesen sind. Es handelt sich bei diesen Netzen um reich anastomosierende, mit *Schwann*-scher Scheide umgebene Nerven, die aus größeren Nerven vom Typus Abb. IV, 7 auf Taf. V hervorgehen und deren Nervenfibrillen sich kontinuierlich durch die Netze, ohne mit den Kernen in Verbindung zu treten, bis in das Epithel hinein fortsetzen. — Während die Kerne der *Schwann*-schen Scheide an den größeren Ästen ja die gewöhnliche ovale Form haben, sind sie wohl aus Gründen der besseren Ernährung in den dichten Netzen an den Stellen des Zusammenflusses der Netzfaseru gelagert und da ist es ja selbstverständlich, daß sie Dreiecksform gewinnen.

So glaube ich damit gegenüber *Kreibich* dargetan zu haben, daß es sich bei den ganzen subepithelialen Nervennetzen um ein einfaches reichverzweigtes Netz von mit *Schwann*-scher Scheide umgebenen Nervenfibrillenbündeln handelt.

Einige Worte muß ich noch den intraepithelialen Nerven widmen. *Dogiel* und *Retzius*, besonders der letztere, haben in meisterlicher, unermüdlicher Arbeit mit Methylenblau, besonders aber mit der *Golg*-ischen Methode die Verteilung der subepithelial und intraepithelial gelegenen Nerven studiert und dargestellt. Allenthalben in Haut und Schleimhäuten haben sie sie nachweisen können; nur beim Menschen ist es auch ihnen schwer gelungen, dieselben darzustellen. Ihre Abbildungen zeigen aber gewisse Differenzen, insofern als *Dogiel* ein intraepitheliales Netz mit zahlreichen knopfförmigen Anschwellungen abbildet, bei dem jede Epithelzelle umfaßt zu sein scheint von einer Nervengewebsmasche und wo schließlich nach der Oberfläche des Epithels hin freie Enden ausstrahlen, während *Retzius* nur wenig intraepitheliale maschenförmige Anastomosen gefunden zu haben scheint, dagegen reichlicher im Epithel aufsteigende, fächerförmig verzweigte, spitz oder mit einem Knöpfchen endende Fasern.

An einer Stelle eines Schrägschnittes ist es auch mir gelungen, ein der *Dogielschen* Abbildung konformes Bild zu finden, das in Fig. VI 2 auf Taf. VI wiedergegeben ist. Auch hier wie dort ein schönes Netz mit Anschwellungen der Fasern und schließlich gegen das Epithel zu freie, in diesem Falle überall spitz endigende Fasern, sofern diese kein Zufall oder Trugbild sind, dadurch entstanden, daß die Endknöpfchen nicht mit im Schnitt getroffen worden sind. Indessen scheinen, soweit ich bis jetzt sehen kann, die ohne Knopf endigenden Fasern häufiger zu sein, als die knopfförmig endigenden.

Bei den mehrfach gefundenen und in der Abb. IV 5 auf Taf. V dargestellten *Langerhansschen* Zellen ist es mir nicht gelungen, den von *Hägquist* nachgewiesenen, von *Merkel* in der neuesten Auflage seiner Anatomie des Menschen zitierten Zusammenhang derselben mit Nervenfasern sichtbar zu machen. — Auch sei noch erwähnt, daß überall die Chromatophoren mit ihren vielgestaltigen schönen Ausläufern niemals einen Zusammenhang mit den Nerven aufwiesen und daß ich niemals pigmentierte, bei Rongalitweißfärbung grünlich tingierte oder Pigmentkörnchen enthaltende *Langerhanssche* Zellen fand (s. *Kreibich*). —

Die von *Kreibich* ausgebaute Methode der Nervenfärbung mit Rongalitweiß hat uns so ein schönes Stück weiter gebracht und hat in schönster Weise die Befunde von *Dogiel* und *Retzius* bestätigt. Einzelne Fragen, so u. a. die Bedeutung der Anschwellungen im Verlauf der Nervenendigungen, bedürfen noch der Klärung und ich hoffe, in kürzester Zeit darüber zu berichten. Auch für die Physiologie und Pathologie der Haut dürfte diese Methode von Bedeutung werden.

XIX.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn. [Direktor: Prof. E. Hofmann.])

Über einen Todesfall nach Silbersalvarsan.

Von

Dr. EDMUND HOFMANN.

Die Arbeiten, die im Laufe nunmehr eines Jahres über das *Silbersalvarsan-Natrium* erschienen sind, betonen fast einmütig die Ungefährlichkeit des neuen Mittels. Die beobachteten Nebenwirkungen — jeder Autor hat einige zu verzeichnen — werden durchaus gering veranschlagt und als harmlos hingestellt.

Zwar sind es die gleichen Erscheinungen, die wir zuweilen nach der Verabfolgung anderer Salvarsanpräparate auftreten sahen, und die auch da bald verschwanden, ohne ernste Komplikationen zu hinterlassen. Fieber, Schweiß, Erbrechen, Durchfall, Atemnot, Ikterus und Exantheme (urtikariell skarlatiniform) des Gesichts oder Körpers werden beschrieben, häufig

auch das, was wir unter dem Namen des angioneurotischen Symptomenkomplexes zusammenzufassen pflegen. Aber wirklich bedrohliche Zustände sind mit Ausnahme vielleicht des Paralytikers, der sofort nach der Injektion klonische Krämpfe, Cyanose und Fieber bekam (*Friedländer 1*), nicht beobachtet worden, und auch diese Störungen waren nach einer halben Stunde beseitigt.

Mit der Veröffentlichung *Rieckes* (2) wurde der erste Todesfall nach Silbersalvarsan bekannt und damit der Beweis geliefert, daß auch dieses neue Präparat zur Ursache dieser traurigen Unfälle werden kann, die die Geschichte jedes intensiv wirkenden Heilmittels leider begleiten.

Eshandelt sich um einen Pat., der etwa eine Woche nach der 7. Silbersalvarsan-Einspritzung (im ganzen 1,3 Silbersalv. ohne Quecksilber) ein sich langsam entwickelndes, ausgebreitetes Arsenexanthem bekommt. Am 16. Tage wird der Zustand durch hohes Fieber kompliziert, am 18. treten schwere psychische und motorische Erregungszustände auf. Schließlich gesellen sich Pleuritis und Pneumonie neben Durchfall und Nierenerscheinungen hinzu. Trotz Besserung der Lungenentzündung führt der Kräfteverfall am 33. Tage nach der letzten Injektion zum Tode. Sektionsbefund: Pneumonie, Pleuritis, Lungenödem, Nephritis haemorrhagica, Struma colloides diffusa.

Vor einiger Zeit ist nun auch an der Bonner Hautklinik ein Todesfall nach Silbersalvarsan eingetreten, der besonders deswegen von Bedeutung ist, weil er im Gegensatz zum *Rieckeschen* Fall das charakteristische Bild der sog. *Encephalitis haemorrhagica* zeigt.

Krankengeschichte.

W. D., Schlosser, 21 J. alt, Aufnahme 16. VI. 1919.

Vorgeschichte: Familienanamnese o. B. Pat. ist früher nie krank gewesen. Letzter Verkehr Anfang Mai 19. Erst Anfang Juni bemerkte der Pat. eine wundte Stelle an der Vorhaut. Etwa am 10. VI. trat am Körper ein Ausschlag auf.

Befund: Kräftig gebauter Mann mit gesunden inneren Organen.

Genitalien: Auf dem inneren Vorhautblatt, an der linken Seite des Frenulum findet sich ein hartes, rundes, glattes Geschwür mit glänzendem Grunde. Ferner befinden sich auf dem inneren Vorhautblatt einige Papeln. Dorsaler Lymphstrang nicht geschwollen. Stärkere regionäre, geringe allgemeine Drüsenschwellung. An der linken Unterlippe eine Pape. Am After vereinzelte nässende Papeln. Hände und Fußsohlen frei. Rumpf und Extremitäten sind bedeckt mit einer blaßroten, aus etwa linsengroßen Flecken bestehenden Roseola. Sp. pall. werden im Penisgeschwür nachgewiesen. Wa. R.: ++++.

Diagnose: Lues II, Plaques im Munde, Papeln am After, Roseola.

Behandlung: Kombinierte Quecksilber-Salvarsankur.

16. VI. Hg. Sal. 0,05.

18. VI. I. Silbersalv. 0,15. Wa. R. ++++ Alb. —.

21. VI. II. Silbersalv. 0,25 Wa. R. ++++ Alb. Die Roseola ist abgeklungen, die Analpapeln eingetrocknet. Der Primäraffekt beginnt sich zu überläuten.

25. VI. III. Silbersalv. 0,25 Wa. R. ++++ Alb.—. Alle Spritzen wurden gut vertragen, ebenso die Einreibungen (im ganzen 6).

28. VI. 6,30 Uhr vorm.: Pat. gerät plötzlich in einen lebhaften Erregungszustand. Der Anfall soll nach Angabe der Zimmergefahrten mit plötzlichem Aufschrei begonnen haben. Pat. zeigt hochgradige motorische Unruhe, wälzt sich im Bett herum, stellt sich aufrecht hin und versucht herauszuklettern, so daß er von 2 Wärtern nur mit Mühe gehalten werden kann. Der Körper ist mit Schweiß bedeckt. Auf Anruf reagiert Pat. nicht. Er murmelt unverständliche Worte; jeder Versuch, ihn zu berühren, löst Abwehrbewegungen und gesteigerte Unruhe aus. 0,02 Morph. mur. subkutan.

9 Uhr vorm. Die starke Unruhe hält an, die Pupillen reagieren prompt, Reflexe vorhanden, kein Babinski. Adrenalin 0,001. Aderlaß 400 ccm Blut. Durch Nachbarpatienten wird festgestellt, daß die Mutter des D. am 27. VI. bei ihm war und ihm erzählt habe, er solle wegen Straßenraubes gerichtlich zur Verantwortung gezogen werden. Auf persönliche Anfrage beim Gericht habe man dem Pat. geantwortet, er solle abwarten und die Sache an sich herantreten lassen.

Am Nachmittage des 27. VI. hat D. sich etwas früher, als gewöhnlich, ins Bett gelegt und geäußert, er müsse sich wohl den Magen verdorrt haben. Bei der Nachmittagsvisite am 27. VI. hatte er nichts zu klagen.

11 Uhr vorm. Untersuchung durch den Internisten, Prof. *Finkelnburg*. Während der Untersuchung tritt Erbrechen auf. Es ist kein organischer Befund zu erheben. Die Möglichkeit einer hysterischen Ursache der Anfälle wird in Erwägung gezogen.

12 Uhr vorm. Verlegung in die *Westphalsche* Klinik.

Befund: (In der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt) Facialisinnervation: Keine deutliche Lähmung. Augen: Pupillen weit, rund, auf Konvergenzreaktion nicht prüfbar. Lichtreaktion—. Patellarreflex sehr schwach, Achillessehnenreflex sehr schwach. Romberg nicht prüfbar. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen nicht prüfbar. Auf Nadelstiche Abwehrreaktion. Sprache nicht prüfbar.

29. VI. Pat. hat nach der Aufnahme mehrfach graue Massen erbrochen; er zeigt lebhafte motorische Unruhe bei benommenem Bewußtsein. Nachmittags ist er in komplettem Sopor, reagiert auf tiefe Nadelstiche, erbricht aber nicht. Bei Reflex-Untersuchung kein Erwachen. Pupillen mittelweit, gleich, Lichtreaktion noch erhalten. Auch Konvergenzreaktion nicht prüfbar. Bauchdecken- und Patellarreflexe fehlen. Achillessehnenreflex sehr schwach. Babinski beiderseits + (Schlafzustand?). Oppenheim rechts. Fieber abends 38,9°.

30. VI. Fieber morgens 39,1°. Nachts 1 Uhr bis 3 Uhr 2 Anfälle (epileptiform). Tiefer Sopor, Trachealrasseln (Lungenödem). Konvulsive Handbewegungen beiderseits unter besonderer Beteiligung der Beuger. Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, prompt reagierend auf Licht. Die Bulbi weichen dabei nicht aus. Tiefe Benommenheit. Patellarreflexe sehr schwach, links schwächer als rechts; beiderseits stark Babinski, rechts

prompter als links; kein Oppenheim. Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Analgesie am ganzen Körper mit Ausnahme des Septums. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen.

Lumbalpunktion (10 Uhr vorm.) ergibt erhöhten Druck. Nonne-Apelt schwach positiv. Wa. R.: —, keine Zellvermehrung (7 Leukozyten), Temperatur abends 39°.

1. VII. Temperatur morgens 38,8°, Blutdruck 130 (Riva Rocci). Seit gestern moribund; häufig aussetzende Atmung, kleiner unregelmäßiger Puls. Urin Alb. $\frac{3}{4}\%$; Zucker negativ; Diazoreaktion negativ; starke Uraturie; granuliert Zylinder im Sediment. 4 $\frac{3}{4}$ Uhr nachm.: Exitus

2. 7. 11 Uhr vorm. *Sektionsprotokoll* (Professor Prym).

Sehr kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Totenstarre an Armen und Beinen, ausgedehnte Totenflecke, leicht gelbliche Hautfarbe, keine Verfärbung der Skleren. Keine Ödeme. *Schädel* rundlich. Dura am Schädel ausgedehnt verwachsen. Schädeldach leicht, viel Diploe. Die Dura im ganzen durchscheinend, etwas gespannt. Im Längsblutleiter Cruor und Speckhaut. Durainnenfläche feucht, blank. Pia stark blutartig, klar, nicht ödematös. In der unteren Schädelgrube ca. 15 cm klarer, leichtgelblicher Flüssigkeit. Querblutleiter reichlich gefüllt, mit dunklem, flüssigem Blut und etwas Cruor, wenig Speckhaut. Knöchernes Gehörorgan beiderseits o. B. Keilbeinhöhle leer, Schleimhaut blaß und glatt. Hypophyse von guter Konsistenz, etwas hyperämisch. Pia der Basis klar, wie an der Konvexität. Kleinhirntonsillen springen deutlich vor. Die Seitenventrikel von entsprechender Weite, enthalten nur wenige Kubikzentimeter klarer Flüssigkeit. Im Balken zahlreiche bis stecknadelkopfgroße, zum Teil dichtstehende Blutungen. 3. und 4. Ventrikel leer, nicht erweitert, Wand glatt. Das Kleinhirn ist von entsprechender Konsistenz, mittlerem Blutgehalt. Die erwähnten Blutungen finden sich weiter noch dicht unter dem Ependym der Seitenventrikel und ganz vereinzelt, in der weißen Substanz der Großhirnhemisphären. Das Gehirn ist von entsprechender Konsistenz, etwas vermehrtem Blutgehalt. Im Gebiet der Blutung erscheint die Gehirnsubstanz etwas weicher. Zentrale Ganglien von entsprechender Konsistenz, gutem Blutgehalt; keine Herde.

Fettpolster fast querfingerbreit. Muskulatur sehr kräftig; guter Blutgehalt. Das Netz ist in der vorderen Bauchwand flächenhaft angewachsen; es bedeckt den Darm fast ganz. Die Leber schneidet mit dem Rippenrand ab. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Serosa glatt, spiegelnd. Leber ist mit dem Zwerchfell im rechten, lateralen Teil ausgelehnt verwachsen.

Lungen sind nicht zurückgezogen; rechte nirgends verwachsen, linke ausgedehnt flächenhaft verwachsen. Pleurahöhle leer. Retrosternal, in der Thymusgegend eine große hyperämische Lymphdrüse. *Thymus* ist fleischig. Gewicht 25 g. Im Herzbeutel etwa 10 cm klarer, gelblicher wässriger Flüssigkeit. Herz von entsprechender Größe. Bei Herausnahme des Herzens entleert sich reichlich flüssiges Blut. Epicard spiegelnd. In der Höhle wenig Cruor. Speckhaut in der gewöhnlichen Verteilung. Rechter Ventrikel von entsprechender Weite, mittelkräftig, linker ebenso. Subendokardial im linken Ventrikel vereinzelt kleine Ekchymosen, vor allem unter der Aortenklappe. Muskulatur ohne Herde. Anfang der Aorta glatt nur vereinzelt kleine gelbliche Herde in der Intima. Kurzadem und ver

ändert. Subepikardial finden sich im Gebiete des Vorhofs mehrere bis klein linsengroße Blutungen. Linke *Lunge* schwer. Pleura an nicht verwachsenen Stellen spiegelnd; auf der Schnittfläche stark bluthaltig. Die Lunge ist im unteren Teil wenig lufthaltig, oben etwas ödematös. Unterlappen durchsetzt von mehreren vorspringenden, zackigen, grauroten Herden. Schleimhaut der Bronchien stark gerötet, glatt. Pulmocrarterien o. B. Rechte Lunge ist noch schwerer. Pleura im ganzen spiegelnd, nur am Mittellappen eine umschriebene, matte Trübung. Subpleural kleine linsengroße Blutungen. Die rechte Lunge verhält sich wie die linke, nur sind die Herde etwas gröber, heller, deutlicher vorspringend und mehr Herde im unteren Teil des Oberlappens. Bronchien gerötet. Bronchialdrüsen deutlich graurot geschwollen. Milz kaum vergrößert, Gewicht 160 g. Auf der Schnittfläche von guter Konsistenz; Trabekel gut zu erkennen, mittlerer Blutgehalt. Linke *Nebenniere* stark in Fettgewebe eingehüllt. Lipoidreiche Außenzone, nur an einer Ecke postmortal erweicht. Linke *Niere* von entsprechender Größe. Kapsel löst sich leicht. Schnittfläche von mittlerem Blutgehalt; gute Zeichnung; keine Herde. Schleimhaut des Nierenbeckens nur wenig injiziert. Mesenterialdrüsen vor allem in der Coecalgegend etwas vergrößert und hyperämisch. Zellgewebe an der rechten Nebenniere ist leicht ödematös. Sie verhält sich im übrigen wie die linke. Rechte Niere wie die linke, nur ist der Blutgehalt etwas stärker. Im *Magen* etwas flüssiger, gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut leicht injiziert. In der Pylorusgegend sieht man zahlreiche, bis linsengroße, kleine Blutungen. Schleimhaut des *Duodenum*s leicht hyperämisch. *Leber* von entsprechender Größe. Gallenblase prall, mit einer dunklen, jodbraunen, dünnen Galle gefüllt. Schleimhaut unverändert. Serosa der Leber an den nichtverwachsenen Stellen spiegelnd. Auf der Schnittfläche ist sie von mittlerem Blutgehalt. Acinöse Zeichnung ist sichtbar, etwas unregelmäßig, zum Teil etwas verwachsen; peripher hellgelblich; Zentren klein. Konsistenz der Leber gut. Das *Pankreas* ist von entsprechender Größe, leicht postmortal verändert, etwas hyperämisch. Der *Zungengrund* ist stark folliculär. Rachenorgane leicht injiziert. Die linke *Tonsille* ist etwas groß, unter der Oberfläche sieht man gelbliche Herde durchschimmern. Beim Einschneiden enthält sie mehrere deutliche Eiterherde und ist im ganzen stark durchfeuchtet. Die rechte Tonsille zeigt einen isolierten Herd mit weichem Detritus. Sonst ist sie o. B. Zäpfchen stark gerötet. *Ösophagus* nur leicht injiziert, glatt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes injiziert, die der *Trachea* nach unten zunehmend deutlich gerötet. Schilddrüse von entsprechender Größe, mittlerem Blutgehalt, ohne Herde. Trachealdrüsen etwas geschwollen. Die *Aorta* ist glatt und elastisch, nur zeigt sie im Gebiete der Interkostalararterienabgänge zahlreiche kleine Lipoidflecke. Die Halschlagadern o. B. *Harnblase* stark gefüllt. Die Schleimhaut ist leicht injiziert, etwas trabekulär, glatt. *Prostata* nicht vergrößert. Samenblase nur wenig gefüllt. Die Schleimhaut des *Rektums* glatt, leicht injiziert. Rechter *Hoden* ohne Narben, von hellbrauner Farbe, der linke wie der rechte. Im *Dünndarm* galliger Inhalt und einige Spulwürmer. Die Schleimhaut des oberen *Jejunums* ist leicht geschwollen, deutlich hyperämisch nach unten zu nimmt die Schwellung ab; sie ist da nur noch streckenweise gerötet. Die Peyerschen Plaques sind z. T. groß, aber sehr flach, fast wie atrophisch. Im unteren *Ileum* findet sich eine leichte Follikelschwellung.

Die Schleimhaut des *Dickdarms* ist stark injiziert, nicht geschwollen; Follikel erkennbar, in den unteren Abschnitten etwas vergrößert, meist mit einem festen, zentralen, schiefergrauem Punkt.

Die histologische Untersuchung an Gefrierschnitten hat ergeben:

Herz rechts und links: keine deutlichen Veränderungen.

Tonsille: in einer Bucht Epitheldefekt mit Ansammlung zahlreicher Fettkörnchenkugeln in den darunter liegenden Schichten.

Musc. rectus abdominus: nur ganz vereinzelte Fasern zeigen wachstartige Degeneration.

Zwerchfell: Verfettung einzelner Muskelfasern.

Niere: (Epithelien der Hauptstücke zum Teil etwas geschwollen Zellgrenzen gelockert), sonst keine deutlichen Veränderungen.

Leber: Geringe Menge Fett in Leberzellen, vor allem in den zentralen Teilen. Leichte Erweiterung der zentralen Kapillaren.

Gehirn: umschriebene Blutungen in die weiße Substanz.

Die chemische Untersuchung, die auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Leo Herr cand. med. Wichmann im pharmakologischen Institut freundlichst übernommen hat, ergibt in 1400 g Leber 0,006 Ag, 0,07 As, 0,095 Hg; auf 100 g Leber berechnet: 0,00043 Ag, 0,0051 As, 0,007 Hg.

Ein überaus kräftiger junger Mensch also verfällt 2½ Tage nach der 3. Silbersalvarsan-Einspritzung in einen Zustand psychischer Exalteration, der zuerst als psychogen aufgefaßt wird. In der Folge entwickelt sich ein schweres Krankheitsbild, Erbrechen, geringe Reflexstörungen (Babinski), epileptiforme Anfälle; dazu gesellen sich Lungenentzündung und Symptome von seiten der Niere. Ohne daß der Pat. aus dem soporösen und komatösen Zustand wieder erwacht, tritt am 7. Tage nach der letzten Einspritzung der Tod ein.

Die Therapie (Adrenalin, Aderlaß, Lumbalpunktion) ist machtlos.

Die Sektion ergibt *kleine und kleinste Blutungen im Balken*, unter dem Ependym der Seitenventrikel, in der weißen Substanz der Großhirnhemisphären; ferner Blutungen im Verlaufe des Darmtraktes und auf der Serosa des Herzens. Die Lunge ist beiderseits pneumonisch. Die linke Tonsille enthält Eiterherde (Angina follicularis). Außerdem verdient die vergrößerte Thymus Erwähnung.

Von dem Rieckeschen Todesfall unterscheidet sich der unsrige wesentlich durch die *Encephalitis haemorrhagica*, die sich sowohl

klinisch wie pathologisch-anatomisch ganz einwandfrei zeigt. Während dort ein langsames Hinschwinden der Körperkräfte unter schweren Erscheinungen von seiten der Haut und der Lunge festgestellt wurde, führte der Prozeß in unserem Falle stürmisch und durch keine Therapie beeinflußt zum Tode. In beiden Fällen aber wurden akute Erregungszustände beobachtet.

Zustände von Unruhe, Aufgeregtheit und Delirien sind im Krankheitsverlaufe von Salvarsanintoxikationen mehrfach beobachtet worden [*Almkvist* (3), *Balzer et Condat* (4), *Fischer* (5), *Kannengießer* (6), *Keyes* (7), *Pinkus* (8), *Dreyfuß* (9), *Scholtz-Riebes* (10), *Zumbusch* (11)]. Meistens treten die Erregungszustände auf, nachdem schon andere schwere Erscheinungen vorhergegangen sind, zuweilen aber sehen wir sie den zum Tode führenden Krankheitszustand einleiten. Aber wohl kaum jemals hat die Erregung so schwer wie bei unserem Falle im Vordergrund gestanden, sodaß im Beginn der Erscheinung ein psychogener Ursprung der Krankheit differential-diagnostisch von neurologischer Seite in Erwägung gezogen wurde.

Bei der *Diskussion* der verschiedenen Möglichkeiten, denen der Pat. zum Opfer gefallen ist, haben wir zunächst den Einfluß der zugeführten Metalle zu untersuchen. Es ist schon erwähnt und wohl ohne Frage, daß wir es mit einem Unglücksfall zu tun haben, der sich in seinem klinischen Verlauf wie in seinem pathologisch-anatomischen Befund ganz in den Rahmen der *typischen Salvarsantodesfälle* einfügt. Das also dürfte wohl über jeden Zweifel erhaben sein, daß das Salvarsan einen wesentlichen Anteil hat am Zustandekommen des in Frage stehenden Symptomenkomplexes. Ebenso klar ist aber, das ein zweites Ursachenmoment vorhanden sein muß, ohne dessen Zuhilfenahme wir die unglücklichen Folgen der Salvarsanzufuhr nicht erklären können. Manche Autoren betrachten das Quecksilber als die schädliche Komponente, die weit gefährlicher als das Salvarsan sei und wesentlich mehr Schuld trage an der unglücklichen Komplikation der Syphilisbehandlung. Daß es eine ganze Anzahl Fälle gibt, in denen von einem Einfluß des Quecksilbers keine Rede sein kann, lehren die Todesfälle, die nach reiner Salvarsanbehandlung ohne jede Zuführung von Quecksilber vorgekommen sind. So sind die Fälle von *Queyrat* (12), *Dreyfuß* (9), *Spiethoff* (13), *Frühwald* (14), *Hirsch* (15) u. A. nach reiner Salvarsanbehandlung gestorben und auch der von *v. Marschalkô* und *Veszprémi* (16) beschriebene Salvarsanexitus (der Pat. hatte vor 20 Jahren eine Sublimatspritze bekommen) und der von *Balzer* und *Condat* (4)

(das Geschwür wurde mit Kalomelsalbe behandelt) sind hierher zu rechnen. Die Erscheinungen, unter denen alle diese Fälle verlaufen sind, unterscheiden sich prinzipiell *nicht* von den Salvarsankomplikationen mit tödlichem Ausgang, bei denen der Tod nach kombinierter Salvarsan-Quecksilbertherapie eingetreten ist. Ebenso ist der *Rieckesche* Pat. nach Silbersalvarsan, ohne jemals mit Hg. behandelt gewesen zu sein, zu Tode gekommen.

Das Studium der *reinen Quecksilberintoxikationen* zeigt einen Krankheitsverlauf, der wesentlich abweicht von dem Symptomenkomplex, den wir meist nach Salvarsanzuführung auftreten sehen.

Im Vordergrund der Erscheinungen stehen hier schwere Stomatitiden, oft mit Gangrän, Enteritiden, Nephritiden und Exantheme. Im späteren Verlaufe der Vergiftung schließen sich natürlich noch eine ganze Reihe anderer Symptome in wechselnder Folge an, aber der erwähnte Erscheinungskomplex steht fast immer deutlich im Mittelpunkt. Dagegen sind Erscheinungen, die der sog. *Encephalitis haemorrhagica* (Purpura cerebri) an die Seite zu stellen sind, kaum beobachtet. Im Falle *Kraus* (17) findet sich bei der Sektion wohl Hyperämie des Gehirns und der Meningen neben Hydrocephalus ventriculorum, aber von den typischen Blutungen unserer Salvarsantodesfälle ist keine Rede. In seiner Zusammenstellung der Quecksilberschädigungen erwähnt *Laserre* (18) außerdem einen Syphilitiker, der unter epileptiformen Krisen erkrankt. Es handelt sich um einen Pat. mit seit 18 Jahren bestehender Lues, der aber schon vor der Quecksilberzuführung an epileptiformen Krämpfen gelitten hatte. Die einzigen Fälle, die zum Vergleich mit der Salvarsanencephalitis heranzuziehen wären, sind der von *Pötzl* und *Schüller* (19) und der von *Bondi* (20) beobachtete Fall. Beim ersten Pat. handelte es sich umluetische Veränderungen an Gehirn und Meningen, die schon vor der Quecksilberzuführung epileptiforme Krämpfe verursacht hatten. Hier wurde das Quecksilber nur die Veranlassung, neue, schwere und zum Tode führende Anfälle auszulösen. Und ähnlich verhält es sich mit dem *Bondischen* Fall. Dieser zeigt infolge Lues cerebri *Jacksonsche* Krämpfe, die nach Einspritzung von Hg. succinamidat. sich häufen, so daß der Pat. gleichfalls zu Tode kommt. Wenn somit für unseren Fall das Quecksilber als Hauptfaktor für die tödliche Erkrankung nicht in Frage kommt, so bleibt natürlich die Möglichkeit bestehen, daß es indirekt zu dem Unglücksfall Anlaß gegeben hat. Man

könnte sich denken, das Quecksilber habe als Protoplasmagift die Körperzellen so sehr geschädigt, daß das Salvarsan nun um so leichter die Möglichkeit hätte, toxisch zu wirken [*Wechselmann* (21)].

Die Möglichkeit einer Beeinflussung des Körpers durch das Quecksilber oder in unserem Falle auch durch die Silberkomponente des Salvarsans muß natürlich an sich zugegeben werden, wenn sie auch nicht bewiesen werden kann. Mit der Annahme einer gewissen Schädigung durch das Quecksilber haben wir den Todesfall ja ebenso wenig aufgeklärt, wie wenn wir ihn als reinen Salvarsanexitus betrachteten. Es bleibt nun noch ein anderes neues Moment zu finden, das gerade bei diesem Pat. die Quecksilberschädigung so stark werden läßt, daß sie zum Tode führen kann. Die tausende von Fällen, die im Laufe der Jahre mit der kombinierten Quecksilber-Salvarsantherapie behandelt sind, legen ein beredtes Zeugnis dafür ab, daß die Kombination Salvarsan-Quecksilber an sich nicht schädlich sein kann. Und unsere Erfahrungen mit der kombinierten Silbersalvarsan-Quecksilbertherapie beweisen das gleiche. Es sind bei uns jetzt eine ganze Anzahl Fälle mit Silbersalvarsan + Quecksilber behandelt worden, ohne daß Zufälle aufgetreten wären, die auch nur im entferntesten an die Encephalitis haemorrhagica erinnerten. Auch *Galewskys* (22) Erfahrungen, der kombiniert behandelt hat, und die *Gennerichs* (23), der allerdings das Quecksilber nur in Form milder Zwischenkuren verabfolgt, scheinen im gleichen Sinne zu sprechen.

Am ehesten wird der Eiweißgehalt der Niere und ihr Zylinderbefund als Anklage gegen das Quecksilber gedeutet werden können. Und in der Tat sind die schwersten Entzündungen der Niere nach alleiniger Quecksilber- oder kombinierter Quecksilbersalvarsanbehandlung aufgetreten, aber es darf doch nicht außer Acht gelassen werden, daß ebenalls nach reiner Salvarsanzuführung Nierenschädigungen nachgewiesen wurden [*Hirsch* (15), *Queyrat* (12) u. A.]. Auch *Riecke* (2) berichtet in seinem Silbersalvarsantodesfall von einer Nephritis haemorrhagica, wenn auch ohne Eiweiß. Die Quecksilberbehandlung war in unserem Falle äußerst gering, es war im ganzen 30 g Ung. cin. und 0,05 Hg. sal. gegeben. Eine hochgradige Überempfindlichkeit gegen Quecksilber und zwar eine auf die Niere beschränkte Überempfindlichkeit müßte also angenommen werden, um das Quecksilber als wesentliche Causa nocens anzusprechen.

Wenn wir uns nicht mit der willkürlichen Annahme einer Idiosynkrasie gegen Arsen oder Quecksilber zufrieden geben

wollen, müssen wir nach neuen Möglichkeiten suchen, die das Salvarsan zu einem so toxisch wirkenden Agens werden ließen.

Pötl und Schüller (19) stellen sich bei der Erklärung der Quecksilberschädigung vor, daß eine in ihrem Falle durch die Lues bedingte Disposition des Gehirns zur *Schwellung* zusammengetroffen sei mit einer allgemeinen konstitutionellen Überempfindlichkeit des Organs gegen das angewandte Mittel. Wieviel mehr mag aber das Arsen, das doch Gefäßgift ist, auf einen durch luetische oder andere Einflüsse zur Gehirnschwellung disponierten Organismus einzuwirken. In unserem Falle könnte ein durch die große Thymus angezeigter *Status thymolymphaticus* vorgelegen haben, der zu der großen Empfindlichkeit in Beziehung stehen könnte.

Aber noch eine andere Erklärungsmöglichkeit ergibt sich in Übereinstimmung mit mehreren anderen Todesfällen durch Beobachtung der *eitrigen Angina*. Wir haben gesehen, daß die Obduktion eine vereiterte linke Tonsille ergab und daß auch die rechte Mandel einen kleinen Eiterherd enthielt und ferner eine Lymphdrüse im oberen Mediastinum stark hyperämisch und vergrößert gefunden wurde. Leider wurde vor dem Tode des Pat. ein Abstrich von der Tonsille nicht gemacht, so daß die bakterielle Ursache der Angina nicht mehr zu eruieren ist.

Es ergibt sich also auch bei unserem jetzigen Todesfall die Möglichkeit, daß das Salvarsan die bereits im Körper vorhandenen bakteriellen Keime im Sinne einer Verstärkung der Giftwirkung beeinflußt. Wir müssen also an das Vorhandensein eines *latenten Mikrobismus* denken, wie er durch eine ganze Reihe von Arbeiten bereits begründet und beschrieben ist.

Eine einheitliche Erklärung der Salvarsantodesfälle zu geben, ist bisher nicht geglückt und vielleicht überhaupt nicht möglich. Jeder einzelne Fall kann nicht viel mehr sein, als ein kasuistischer Beitrag, der aber notwendig ist, um allmählich der Klarheit näher zu kommen. Aus unserem Todesfall sehen wir vor allem, daß leider auch das *Silbersalvarsan nicht frei von schwereren toxischen Eigenschaften* ist, wenn es den durch irgendwelche andere Einflüsse entsprechend bereiteten Boden findet.

Literaturverzeichnis.

1. Friedländer, Erich, Die Behandlung syphilidogener Geisteskrankheiten mit Silbersalvarsan. Dtsch. med. Woch. 1919. No. 18.
2. Riecke, Erhard, Schwere Erscheinungen nach Silbersalvarsan in einem Falle florider Syphilis. Med. Klin. 1919. No. 14.
3. Almkvist, J., Ein Fall von Erce

phalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. 4. *Balzer* und *Condat*, Soc. franc. de Derm. et Syph. Jan./Febr. 1912. 5. *Fischer, B.*, Über einen Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an eine Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. 6. *Kannengießer*, Kasuistik der Todesfälle nach Salvarsanbehandlung. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. 7. *Keyes, E. L.*, Todesfall nach dem Gebrauch von Salvarsan. Journ. of cutaneous diseases. August. 1912. p. 478. 8. *Pinkus, F.*, Zur Kenntnis der Hirnschwellungserscheinungen während der Syphilisbehandlung. Derm. Ztschr. 1912. Bd. 19. H. 8. 9. *Dreyfuß*, Etude critique des cas de mort attribués au Salvarsan. Thèse de Gen. 1912. 10. *Scholtz, W.* und *Riebes, E.*, Über die Heilung der Syphilis durch kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 30. 11. *Zumbusch, V.*, Todesfälle nach Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1916. No. 21. 12. *Queyrat*, Un an de pratique de l' Arsénobenzol. Bull. de la soc. franc. de Derm. 1912. No. 1. 13. *Spiethoff, B.*, Salvarsan und Nervensystem. Münch. med. Woch. 1912. No. 21. 14. *Frühwald, R.*, Über einen Todesfall nach intravenöser Injektion von Salvarsan. Med. Klin. 1914. No. 25. 15. *Hirsch, F.*, Zwei Todesfälle nach Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 30. 16. v. *Marschalkó, Th.* und *Veszprémi*, Histologische und experimentelle Untersuchungen über den Salvarsantod. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 26. 17. *Kraus, H.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Quecksilbers auf den Darm. Dtsch. med. Woch. 1888. No. 12. 18. *Laserte*, Le passiv des injections mercurielles. Ann. de Derm. et de Syph. Nov.-Dez. 1908. No. 11/12. 19. *Pötzl* und *Schüller*, Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 3. 20. *Bondi*, Wien. klin. Woch. 1910. p. 1060. 21. *Wechselmann, W.*, Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Berlin-Wien. 1913. 22. *Galewsky*, Über Silbersalvarsan-Natrium. Dtsch. med. Woch. 1918. No. 48. 23. *Gennerich*, Über Silbersalvarsan. Dtsch. med. Woch. 1918. No. 45.

XX.

Die Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems mit epiduralen Salvarsaninjektionen.

Von

Dr. MOOS,

und

Dr. WARSTAT,

Spezialarzt für Hautkrankheiten, Berlin-Schöneberg, z. Z. ord. Arzteiner gemischten Station in Königsberg i. Pr.

Privatdozent für Chirurgie, Assistenzarzt an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Königsberg i. Pr.

Die Forschungsergebnisse über die Wechselbeziehungen der *Spirochaeta pallida* zu den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems haben unseren Standpunkt betr. der Lehre der Metasyphilis wesentlich verändert.

Noguchi hat den Beweis erbracht, daß auch bei den meta-syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems das lebende Virus das ursächliche Moment ist: Die Impfversuche *Noguchis* mit Hirnsubstanz und Liquorflüssigkeit von Paralytikern auf Kaninchenhoden fielen positiv aus, nachdem schon vorher von ihm an 200 Paralytikergehirnen 48 mal die *Spirochaeta pallida* nachgewiesen worden war.

Im Dunkelfeld konnten *E. Forster* und *Tomaszewski* bei zwei lebenden Paralytikern durch *Neißer-Pollacksche* Punktion *Spirochaeten* nachweisen.

Neuere Befunde von *Jahnel* zeigen, daß man im Gehirn von Paralytikern überall *Spirochaeten* findet.

Nonne sagt daher in einer seiner neueren Arbeiten: „Nicht mehr mit der Sicherheit wie früher wird die Scheidung zwischen Nervensyphilis und Nervenmetasyphilis für eine reinliche erklärt“.

Als hauptsächlichster Niederlassungsort des *Spirochaeta pallida* im Zentralnervensystem gelten nach übereinstimmendem Urteil die perivaskulären Räume, während sie erst sekundär in die Tiefe der Nervensubstanz eindringt. Es war demnach eine natürliche Forderung, zu versuchen, durch die Behandlung diese Lymphräume zu sterilisieren. Der Erfüllung dieser Forderung setzt sich dadurch eine große Schwierigkeit entgegen, daß die Meningen entweder garnicht oder doch nur sehr schwer für medikamentöse, insbesondere arsenhaltige Stoffe durchgängig sind. So zeigt z. B. ein mit Salvarsan vergiftetes Tier in allen Organen Arsen mit Ausnahme des Gehirns und Rückenmarkes. Auch Quecksilber geht nur sehr schwer in den Liquor über, so daß man im allgemeinen sagen kann, daß bei der Behandlung der Syphilis mit intravenösen und intramuskulären Injektionen die wirksamen Stoffe in das Gewebe des Zentralnervensystems gar nicht oder nicht in genügender Menge eindringen.

Allerdings ist es *Sachs* gelungen, kurze Zeit nach intravenöser Injektion von Salvarsan dieses im Liquor nachzuweisen, auch *Brandenburg* und *Tomaszewski* gelang der quantitative Nachweis von Salvarsan im Liquor. Immerhin bewirken die eigenartigen anatomischen Verhältnisse im Zentralnervensystem, insbesondere hinsichtlich der Gefäße, daß das Salvarsan, so wie auch andere antisiphilitische Mittel, auf dem Wege des allgemeinen Blutkreislaufes nicht oder nur in so beschränkter Menge in das Zentralnervensystem eindringen, daß die gewünschte therapeutische Wirkung ausbleibt.

Infolgedessen hat man mehrfach den Versuch gemacht, die Permeabilität der Meningen zum Zwecke der antisypilitischen Behandlung zu erhöhen. So injizierte *Bonhöffer* Salvarsan, nachdem er durch nucleinsaures Natrium eine Temperatursteigerung bei dem Pat. herbeigeführt hatte, in der Hoffnung, daß dadurch die Durchlässigkeit der Gefäße erhöht werden würde. *Wagner von Jauregg* hat zu dem gleichen Zwecke, nämlich als fiebererzeugendes und Leukozyten anlockendes Mittel bei der Behandlung von Paralytikern das *Kochsche* Alt-Tuberkulin angewandt, und zwar in Kombination mit einer Inunktionskur. Alle diese Versuche führten jedoch nicht zu dem erstrebten Ziele.

Infolgedessen ging man daran, die spirilloziden Substanzen durch Einführung in den subarachnoidalen Raum, unmittelbar dem Zentralnervensystem und seinen Lymphräumen zuzuführen. Zwei Methoden dieser *endolumbalen* Syphilisbehandlung erwiesen sich praktisch als durchführbar.

Wechselmann, *Gennerich* und *v. Schubert* einerseits applizierten das *gelöste Salvarsan* endolumbal, *Swift* und *Ellis* andererseits verwendeten *salvarsanisirtes Serum*. Von diesen beiden Methoden scheint die Anwendung von reinem Salvarsan gegenüber dem salvarsanisirten Serum die besseren Erfolge aufzuweisen. *Gennerich* hat bei den mit seiner Methode behandelten Kranken mehrfach den Eindruck einer Heilung gewonnen. Es handelte sich dabei um Paralytiker, die nach Abschluß der endolumbalen Behandlung den Militärdienst wieder aufnehmen konnten und bei denen ein Umschlag des Liquors zur Norm, zu wiederholten Malen während mehrerer Jahre kontrolliert, festgestellt wurde.

Nonne ist daher der Ansicht, daß die endolumbalen Methoden der Salvarsanbehandlung hinsichtlich der Beeinflussung des krankhaft veränderten Liquors, soweit sich diese nach dem Ausfall der 3 Reaktionen: Liquor-Wassermann, Globulinvermehrung, Zellvermehrung beurteilen läßt, den übrigen Methoden überlegen seien.

Dabei muß aber daran festgehalten werden, daß Veränderungen des Liquorbefundes, sei es im günstigen oder im ungünstigen Sinne, keineswegs parallel gehen mit den Veränderungen des klinischen Krankheitsbildes.

Was die Indikationsstellung bei der endolumbalen Salvarsantherapie anbetrifft, so befürwortet *Naegeli* ihre Anwendung in den Fällen, in denen man mit einer gründlichen spezifischen Allgemeinbehandlung nicht zum Ziele kommt, also bei hiergegen refraktären Fällen von zerebrospinaler Lues, bei *Tabes* und Paralyse.

Das Ziel der Behandlung ist nach *Gennerich* erreicht, wenn die Lumbalflüssigkeit wieder normal geworden ist. *Naegeli* äußert sich dahin: „Hinsichtlich der Anwendung der endolumbalen Methode herrscht zurzeit noch die größte Zurückhaltung, die auf verschiedene Gründe zurückzuführen ist“. Es treten nicht selten schwere, ja unangenehme Nebenwirkungen auf, die sogar zum Tode führen können. So berichtet *Zadeck* über einen Todesfall nach intralumbaler Neosalvarsaninjektion. Es handelte sich um einen 41 jährigen Mann, der seit einer Reihe von Jahren an einer *Tabes dors. litt.* Er erhielt in fieberfreiem Zustand intralumbal 0,0036 Neosalvarsan. Im Anschluß daran erkrankte er mit Benommenheit, Krämpfen, Bewußtlosigkeit. Nach 3 Tagen trat der Exitus ein. *Levinsohn* berichtet über einen Fall von Atmungslähmung im Anschluß an eine endolumbale Neosalvarsaninjektion, und zwar nach einer Einspritzung von 6 ccm Neosalvarsan in einer Verdünnung von 0,151:300,0, gemischt mit gleichen Mengen Lumbalflüssigkeit. Der Fall verlief jedoch nicht tödlich. *Levinsohn* nimmt in seinem Falle an, daß es sich um die Auslösung einer bis dahin latenten Schädigung des Atemzentrums durch die Wirkung der intraduralen Injektionen handelte. Er mahnt daher zur größten Vorsicht unter dem besonderen Hinweis auf die Erfahrungen von *O. Foerster* bei intraduralen Neosalvarsaninjektionen. Für diese Zurückhaltung führt *Naegeli* noch weitere Gründe an: 1. die geringe Zahl der wirklich guten Erfolge, speziell bei *Tabes* und *Paralyse*, 2. die Tatsache, daß bei zerebrospinaler Lues mit Ausschluß von *Tabes* und *Paralyse* auch mit den gewöhnlichen Methoden (Salvarsan in Kombination mit Quecksilber und Jod) viele gute Erfolge erzielt werden können, namentlich in frischen Fällen, und sich, wenn auch in wesentlich geringerem Umfang, auch bei der *Tabes* sogar erreichen lassen. Zu alledem, sagt *Naegeli*, kommt noch hinzu, daß viele Patienten die endolumbale Behandlung wegen der unangenehmen Nebenwirkungen von vornherein oder nachdem ersten Versuch verweigern und daß die endolumbalen Methoden noch kompliziert und sehr delikate sind.

Da gemäß obiger Ausführungen der endolumbalen Salvarsanbehandlung noch schwere Bedenken entgegen stehen, andererseits aber gerade bei den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die Heilungsaussichten gerade davon abhängig sind, daß das Salvarsan mit möglichster Sicherheit und in möglichst großer Menge in den Bereich des Zentralnervensystems hineingelangt, ging unser Streben dahin, dieses Ziel auf einem

ebenso sicheren wie dem endolumbalen, aber weniger gefährlichen Wege zu erreichen.

Anknüpfend an die chirurgischerseits gemachten Erfahrungen bei der Anwendung der extraduralen Anästhesie und an die Ergebnisse der anatomischen und physiologischen Erforschung des epiduralen Raumes kam uns der Gedanke, dem Salvarsan den Weg in das Zentralnervensystem dadurch zu erleichtern, daß wir es in den epiduralen Raum injizieren.

Das Wesen der extraduralen Anästhesie besteht darin, daß eine anästhesierende Lösung entweder vom Hiatus sacralis aus (*Cathelin*) oder auf dem Wege durch ein Foramen intervertebrale (*Heile*) in den Epiduralraum injiziert wird.

Es ist das Verdienst *Cathelins*, die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des epiduralen Raumes unserem Verständnis näher gerückt zu haben. Auf *Cathelins* grundlegenden Studien, die er im Jahre 1903 in einer Monographie zusammenfaßte, fußen alle weiteren Arbeiten. Faßt man die Untersuchungsergebnisse *Cathelins* und der späteren Forscher zusammen, so ergibt sich folgendes: Der Epiduralraum besteht aus einem Gewebsspalt, der einerseits von der Dura spinalis, andererseits von dem inneren Periostüberzug des Wirbelkanals umgrenzt wird. Er beginnt oben an der Umrandung des Foramen occipitale, wo sich die Dura cerebralis in ein viscerales und ein parietales Blatt spaltet (Dura spinalis, bzw. Wirbelperiost). Nach unten reicht der Epiduralraum bis zur Höhe des 2. bis 3. Sacralwirbels, wo der Dural-sack blind endigt.

Allerdings sprechen gewisse experimentelle Untersuchungsergebnisse *Heiles* dafür, daß der Epiduralraum sich noch weiter nach oben über den Rand des Foramen occipitale hinaus bis an den Ansatz des Tentorium erstreckt.

Während *Cathelin* der Ansicht war, daß der als Epiduralraum bezeichnete Gewebsspalt dadurch ausgeglichen sei, daß sich die Dura spinalis an das Wirbelperiost unmittelbar anlegt, konnte *Heile* nachweisen, daß tatsächlich ein Zwischenraum, also ein wirkliches „Cavum epidurale“, vorhanden ist. Dieses ist ausgefüllt mit einem außerordentlich lockeren, sehr fettreichen Gewebe, welches reich an Lymphbahnen und auffällig dünnwandigen Blutgefäßen ist. Der Epiduralraum wird außerdem durchzogen von den aus dem Rückenmark austretenden Nervenwurzeln. Diese sind außer von der bindegewebigen Nervenscheide von einem Fortsatz der Dura spinalis umkleidet, der sie bis zu den Foramina intervertebralia begleitet. Hier vermischen sich die Ausläufer

der Dura spinalis mit dem Wirbelperiost und den sogenannten *Charpyschen* Fasern zu einem guten Abschluß der Intervertebrallöcher.

Auch über die Wirkungsweise der in den Epiduralraum hineingebrachten Lösungen chemischer Substanzen hat als erster *Cathelin* berichtet. Nach seinen und späteren Untersuchungen gibt es für die Wirkung der epidural injizierten Substanzen mehrere Möglichkeiten, welche für die epidural injizierten Anästhetica von *Laewen* folgende sind:

1. Die Aufnahme in die Blutbahn nach Durchdringung der dünnwandigen Blutgefäße des Epiduralraumes.

2. Die Durchdringung der Dura auf osmotischem oder direktem Wege.

3. Die Durchdringung der Nervenscheide in dem Epiduralraum.

4. Die Einwirkung auf die Nervenstämme außerhalb des Wirbelkanals infolge Austretens der anästhesierenden Lösung durch die Intervertebrallöcher.

Nach kritischer Abwägung dieser Möglichkeiten kommt *Laewen* zu dem Schluß, daß die Wirkung der Extraduralanästhesie auf einer Leitungsunterbrechung der Nerven innerhalb des Epiduralraumes beruht, in dem ihre Hüllen von der anästhesierenden Flüssigkeit durchdrungen werden. *Laewen* hält es dessenungeachtet für zweifellos, daß in den Epiduralraum hineingebrachte Flüssigkeiten von einer gewissen Konzentration auch die Dura durchdringen können. *Laewen* und *v. Gaza* haben beim Kaninchen nach extraduraler Applikation von sehr großen Mengen Methylenblaulösung einige Male am untersten Teile des Rückenmarkes einen leichten blauen Schimmer beobachtet. Ferner injizierten *Schlímpert* und *Schneider* der Leiche eines Erwachsenen 6 Stunden nach dem Tode 30 ccm einer mit Methylenblau gefärbten Lösung durch den Hiatus sacralis in den Epiduralraum und hielten dann die Leiche 20 Minuten lang in sitzender Stellung. Danach fand sich der Duralsack gefärbt, am stärksten im Sacralkanal. Außerdem war aber auch das Rückenmark, bzw. im Sacralkanal die Cauda equina intensiv blau tingiert.

Endlich weist *Sellheim* darauf hin, daß in der Dura ein sowohl nach dem Epiduralraum als nach dem Endoduralraum offenes Saftlückensystem besteht.

Demgemäß war zu erhoffen, daß eine in den Epiduralraum injizierte Salvarsanlösung, sei es durch Osmose, sei es auf dem Wege durch das von *Sellheim* angenommene Saftlückensystem

der Dura, sei es durch die perivaskulären Lymphräume in den Duralsack hineingelangen und eine Heilung bringende Wirkung auf das Zentralnervensystem entfalten würde. Besonders aussichtsreich erschien uns dieses Verfahren noch dadurch, daß die Salvarsanlösung bei epiduraler Injektion infolge ihrer allmählichen Verbreitung im ganzen Epiduralraum die Dura in weiter Ausdehnung umgibt und so eine große Angriffsfläche für ihr Eindringen in das Zentralnervensystem zur Verfügung hat. Endlich kommt als ein besonderer Vorteil der epiduralen Salvarsaninjektion gegenüber der endolumbalen Methode hinzu, daß die anatomischen Verhältnisse des epiduralen Raumes die Anwendung weit größerer Mengen der Salvarsanlösung ermöglichen.

Da sich in der Literatur keinerlei Angaben darüber finden, ob in der Tat Salvarsanlösungen, in den Epiduralraum injiziert, in den Lumbalsack gelangen, machten wir zunächst folgenden Tierversuch: Wir injizierten einem ausgewachsenen Kaninchen (Gewicht 2,2 kg) 10 ccm einer Natrium-Salvarsanlösung in Lösung 0,15 : 300,0 epidural nach Heile. Die Injektion wurde in Höhe der Cristae iliacae vorgenommen. Nach 10 Minuten wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt, und zwar in Höhe des 12. Brustwirbels, also an einer örtlich von der Gegend der epiduralen Injektion getrennten Stelle. Um bei der Punktion mit Sicherheit in den Lumbalsack zu gelangen, wurde die Hinterseite des 12. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels freipräpariert und ihre Dornfortsätze und hinteren Wirbelbögen mit der Knochenzange entfernt. Danach gelang es mühelos, mit einer gewöhnlichen Rekordspritze und dünner Kanüle etwa $\frac{3}{4}$ ccm klarer Lumbalflüssigkeit zu erhalten. In dieser Lumbalflüssigkeit wiesen wir mittels der von Abelin ausgearbeiteten kolorimetrischen Methode, die von Riebes nachgeprüft und als recht brauchbar bezeichnet wurde, eine Methode, die noch bei einer Verdünnung von 1 : 60 000 das Salvarsan bzw. seine Amidogruppe nachweisen läßt, die Gegenwart von Salvarsan einwandfrei nach. Über die Menge des in den Lumbalsack übergegangenen Salvarsans gibt der einmalige Tierversuch natürlich keine bestimmten Anhaltspunkte. Wir haben aber damit den bisher noch offenen Beweis erbracht, daß differente Lösungen, in unserem Fall eine Salvarsanlösung, epidural einem Kaninchen injiziert, bereits innerhalb von 10 Minuten in den Lumbalsack gelangen können.

Bevor wir daran gingen, beim Menschen epidurale Salvarsaninjektionen vorzunehmen, stellten wir noch weitere Tierversuche an, um event. lokale oder allgemeine Schädigungen des Zentral-

nervensystems durch die epidurale Salvarsaninjektion feststellen zu können. Wir injizierten 2 Kaninchen von je etwa 1,2 kg Gewicht epidural Natrium-Salvarsan, und zwar 10 ccm einer Lösung von 0,15 : 300 und wiederholten die Injektionen jeden 4. Tag. Bezüglich der Konzentration der Lösung machten wir uns die experimentellen Erfahrungen von *W. Weygand*, *A. Jakob* und *V. Kafka* zunutze. Diese fanden bei ihren Versuchen beim Affen, daß Injektionen von Neosalvarsan in das Zentralnervensystem in einer Verdünnung von 0,15 : 300 anstandslos vertragen wurden, daß dagegen Lösungen von 0,15 : 100 schwere Schädigungen der Rückenmarkshäute und des Parenchyms selbst bedingten. An Stelle des Neosalvarsans verwandten wir Natrium-Salvarsan, da nach unseren Erfahrungen bei intravenösen Injektionen an Patienten das Natrium-Salvarsan eine stärkere Wirkung als das Neosalvarsan entfaltet und durchweg ohne die geringsten Schädigungen vertragen wird.

Unsere beiden Versuchstiere gingen nach der vierten, bzw. fünften Injektion zugrunde. Die Rückenmarkshäute und das Rückenmark der beiden verendeten Kaninchen wurden makroskopisch und mikroskopisch untersucht; es wurden keine Schädigungen dabei nachgewiesen.

Wir gingen nun dazu über, epidurale Salvarsaninjektionen bei Menschen mit metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorzunehmen, in der Absicht, pathologische Veränderungen des Liquor (Zellvermehrung, Globulinvermehrung und positiven Wassermann) günstig zu beeinflussen, und dadurch weiterhin eine Heilung oder wenigstens einen Stillstand der Erkrankung zu erzielen. Es handelt sich um Patienten, bei denen die Infektion viele Jahre zurücklag, die an *alter* Tabes oder *alter* Lues cerebrospinalis litten, und bei denen eine, den epiduralen Injektionen vorausgegangene Hg-Kur oder Hg-Salvarsankur keine nennenswerte Veränderung des pathologischen Liquorbefundes herbeigeführt hatte.

Operative Technik:

Die technische Durchführung des Eingriffes entsprach im wesentlichen dem Verfahren, wie es *Heile* bei der Behandlung der Wurzelischias empfiehlt und wie es auch von uns mit bestem Erfolg angewandt worden ist. Vereinfacht wurde der Eingriff noch dadurch, daß er weniger schmerzhaft als bei Ischiaskranken war, was durch das Fehlen des krankhaften Reizzustandes der den Epiduralraum durchziehenden Ischiadikuswurzeln zu erklären ist; infolgedessen konnten die epiduralen Salvarsaninjektionen

stets ohne Lokalanästhesie, ja ohne vorherige Morphiumgaben, ausgeführt werden. Allerdings äußerten die Kranken fast stets Schmerzen an der Injektionsstelle während der Injektion. Ihr Grad war jedoch gering und sie verschwanden in jedem Falle, innerhalb weniger Minuten.

Des näheren gestaltete sich die Technik des Eingriffs folgendermaßen: Bei Seitenlage des Pat. und nachdem ein Kissen quer unter die Lendengegend geschoben war, um ihr Einsinken zu verhindern, wurde beiderseits die Höhe der Cristae iliacae und ihre Verbindungslinie am Rücken markiert und damit die Lage des Proc. spin. des 4. Lendenwirbels festgestellt. Handbreit seitlich von diesem wurde eine Lumbalpunktionsnadel in die Haut eingestochen und unter einem Winkel von ca. 160° zur Rückenoberfläche und senkrecht zur Längsachse der Wirbelsäule vorgeschoben. Dabei stößt die Nadelspitze schließlich gegen den Körper des 4. Lendenwirbels, und es genügt dann ein geringes Herumtasten mit der Nadelspitze, um durch das Foramen intervertebrale in den Epiduralraum zu gelangen. Bei genügender Übung gelingt es auch, sich mit der Nadelspitze vom Wirbelkörper aus an seinem Querfortsatz entlang in das Foramen intervertebrale hineinzutasten. Daß die Nadelspitze den Epiduralraum erreicht hat, erkennt man daraus, daß der knöcherne Widerstand plötzlich aufhört und die Nadel ungehindert weiter vordringen kann. Um eine Perforation der Dura spinalis, die sich durch das sofortige Abfließen von Liquor bemerkbar macht, zu vermeiden, hält man sich mit der Nadelspitze möglichst dicht an der Innenwand des knöchernen Wirbelkanals.

Wir verwandten bei unseren Pat. ebenso wie bei unseren Tierversuchen Natrium-Salvarsan in einer Lösung von 0,15 : 300,0. Hiervon injizierten wir 1 bis 2 mal wöchentlich in allmählicher Steigerung 15 bis 40 ccm. Die Injektionen wurden stets ohne jede üble Nachwirkung vertragen. Die Einzelheiten gehen aus den unten angeführten Krankengeschichten hervor.

Fall 1. Unteroffizier G., 36 J., Größe: 176,5. Gewicht: 72 kg. G. wurde uns am 20. November 1917 von der Kgl. Nervenlinik überwiesen mit der Diagnose: Lues III, Tabes dors. zwecks Einleitung einer anti-luetischen Kur.

Über die Vorgeschichte in Kürze folgendes: Als Kind gesund. 1903 bis 1905 aktiv gedient. 1906 luetische Infektion.

Eine Schmierkur. Seit 1910 schielte er, dies sei allmählich gekommen, er habe sonst Doppelsehen gehabt.

1914 rückte er sofort ins Feld als Pionier, tat an der Westfront Dienst im Schützengraben bis Juni 1916 mit einer kurzen Unterbrechung von

5 Wochen, im September 1915, als er wegen Schwindelanfällen in einem Kriegslazarett behandelt wurde. Seit Herbst 1915 klagte er über Schmerzen in den Knien, Blasenbeschwerden (mußte oft lange stehen, bis der Urin kam) Kopfschmerzen in wechselnder Intensität.

Befund der Kgl. Nervenkl. vom 2. XI. 1917:

Innere Organe: gesund. Nervensystem: Pupillen mittelweit, entzündet, links und rechts, Reaktion auf Licht ganz gering, auf Konvergenz deutlich, Strabismus paralyticus. Gleichnamige Doppelbilder. Augenhintergrund normal. Facialis, Trigemini frei. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert. Kniesehnenreflexe fehlen, desgl. Achillessehnenreflexe, kein Patellarclonus, kein Fußclonus, kein Babinski, kein Oppenheim. Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden. Es besteht Ataxie im linken Bein, rechts nur angedeutet. Arme: geringer feinschlägiger Tremor der Finger, keine Ataxie. Sensibilität: Hypalgesie in einer Zone unterhalb der Brustwarzen und an der ulnaren Seite beider Unterarme. Hysterische Stigmata fehlen. Blut-Wassermann: Positiv. Liquor-Wassermann bei 100 pCt. positiv, Nonne-Apelt: keine Trübung. Zellzählung 7 im cmm (4 normal)

Diagnose: Tabes dorsalis.

Klagen: Kopfschmerzen.

Am 20. November 1917 auf die gemischte Station aufgenommen.

Therapie: 10 Hg-Salicylinjektionen, jeden 4. Tag 0,1 und 5 Natrium-Salvarsaninjektionen à 0,45, pro Woche eine Injektion. Beendigung dieser Behandlung am 28. Dezember 1917.

Blutuntersuchung am 29. Dezember 1917: Blut-Wassermann negativ.

Untersuchungsbefund der Lumbalflüssigkeit vom 29. Dezember 1917 Liquor b. 100 pCt. positiv.

2. I. 1918: Injektion von 10 g Natrium-Salvarsan in Lösung von 0,15/300,0 epidural nach Heile. Injektion wird reaktionslos vertragen.

15. I. 1918: Injektion von 10 ccm Natrium-Salvarsan epidural in Lösung von 0,15/300,0. Reaktionslos vertragen.

1. II. 1918: Injektion von 20 ccm Natrium-Salvarsan epidural in Lösung von 0,15/300,0.

Je am 16. II. 1918, 5. III. 1918, 13. III. 1918: Epidurale Injektion von 20 ccm.

4. IV. 1918: Epidurale Injektion von 30 ccm.

11. IV. 1918: Lumbalpunktion. Liquor-Wassermann: 20 pCt. negativ, 100 pCt. negativ.

(29. XII. 1917 vor den Injektionen bei 100 pCt. positiv. Nonne-Apelt keine Trübung, Lymphozytenzählung: keine Vermehrung.) (Derselbe Befund wie vor den Injektionen.)

Untersuchungsergebnis der klinischen Untersuchung: (Privatdozent Dr. Pelz) Befund gegen 21. November 1917 unverändert.

Subjektiv ist Pat. beschwerdefrei. Die Kopfschmerzen sind geschwunden. Pat. wird als dauernd a. v. Heimat entlassen.

Fall 2. Sanitätsfeldwebel L., 42 J. Am 10. Dezember 1917 in leicht benommenem Zustand auf die gemischte Station aufgenommen. Angehörige geben an, daß er im Jahre 1916 privat 2 Schmierkuren durchgemacht hat.

Aufnahmebefund: 42 jähriger Mann in mittlerem Ernährungszustand von ziemlich zarter Konstitution und Knochenbau.

Herz, Lunge und Bauchorgane: Ohne Besonderheiten.

Sensorium: Leicht benommen.

Nerven: Linksseitige Facialisparese, hochgradige Parese des linken Armes und des linken Beines; kein Oppenheim.

Sensibilität: Auf der linken Körperhälfte wesentlich herabgesetzt.

Augenbefund: (Stabsarzt Dr. Pollnow). Lichtreaktion beiderseits minimal. Deviation beider Augen nach rechts. Keine Stauungspapillen.

Diagnose: Lues III. Tabes dors. Erweichungsherde rechts?

10. XII. 1917: Blutuntersuchung, Wassermann: Negativ.

19. XII. 1917: Lumbalpunktion: Liquor bei 20 pCt. und 100 pCt. stark positiv. Nonne-Apelt: Trübung. Zellzählung: Keine Vermehrung 5 Lymphozyten im cmm.

Es wird eine Schmierkur eingeleitet.

Am 30. I. 1918, nachdem L. 0,25 Calomel erhalten und 160 g graue Saloe eingerieben hatte, abermals Lumbalpunktion. Liquor 20 pCt. und 100 pCt. noch stark positiv. Nonne-Apelt: Zellzählung normal.

Klinischer Befund vom 30. I. 1918: Parese der rechten Körperhälfte fast völlig zurückgegangen. Pat. ist außer Bett, intellektuell besteht noch eine gewisse Schwäche. Die Schmierkur wird noch fortgesetzt. Pat. schmirt noch zwei Touren à 30 g.

10. II. 1918: Injektion von 20 ccm Natrium-Salvarsan in Lösung von 0,15/300,0 epidural nach Heile. Injektion wird reaktionslos vertragen.

16. II. 1918: 30 ccm epidural. 26. I. 1918: 40 ccm epidural.

1. III. 1918: Lumbalpunktion, Liquor 20 pCt. bis 80 pCt. negativ, bei 100 pCt. positiv. Nonne-Apelt: Negativ. Zellzählung normal.

(Befund vom 30. I. 1918 20 pCt. und 100 pCt. positiv Nonne-Apelt: Opaleszenz. Zellzählung normal.)

10. III. 1918: **Entlassungsbefund:** Allgemeinbefinden gut, Lähmung der linken Körperhälfte völlig geschwunden, intellektuell besteht noch eine gewisse Schwäche. Er wird a. v. Heimat entlassen.

Fall 3. Gefreiter K. 34 J. Am 4. IV. 1918 in die Kgl. Nervenklinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Mit 20 Jahren Gonorrhoe, Lues negiert. Januar 1915 eingezo en, April 1915 ins Feld bis Juni 1915. Juni 1915 verwundet durch Querschläger am linken Oberschenkel. Am 25. September 1915 wieder ins Feld bis 3. April 1918. Wegen Lähmung der rechten Körperhälfte nach Deutschland zurück. K. gibt an, seit Anfang März 1918 Schwäche in den drei ersten Fingern der rechten Hand zu verspüren. Er merkt seitdem sehr oft, daß ihm Gegenstände wie Bleistift aus der Hand fallen. Allmähliches Fortschreiten des Schwächegefühles, der Oberarm sei frei geolieben, nie Schmerzen. Am 18. III. 1918 krampfendes Gefühl im rechten Bein, als wenn das Bein eingeschlafen sei. Keine Blasenbeschwerden, kein Schwinden, keine Sprachstörung.

Jetzige Klagen: Schwäche im rechten Arm und rechten Bein und zeitweilig Doppelsehen.

Befund: Größe: 164 cm. Gewicht: 53 kg. Innere Organe: o. B.

Nervensystem: Corneal- und Konjunktivalreflexe positiv, Facialis beiderseits gleich. Gaumenoogen rechts eine Spur tieter. Zunge wird gerade herausgestreckt. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts stärker als links.

Kein Patellarcloonus.

Achillessehnenreflex links normal, rechts verstärkt mit Nachzittern. Plantarreflexe beiderseits vorhanden, rechts schwächer als links, kein Babinski, kein Oppenheim.

Kremasterreflexe fehlen. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden, rechts schwächer als links. Beweglichkeit beider Beine frei. Die grobe Kraft ist im Vergleich zu links wesentlich herabgesetzt. Arme: Bewegungen frei, die der rechten Hand und Finger sehr ungeschickt und langsam. Faustdruck rechts minimal.

Sensibilität: Auf der ganzen rechten Hälfte des Körpers Hypästhesien.

Gang: Rechte Schulter hängt herab, Unsicherheit im Bein, im rechten Arm sehr deutlich Ataxie, schwere Gelenksinnstörungen in den Fingern der rechten Hand.

Augenbefund: Gleichnamige Doppelbilder infolge rechtsseitiger Abduzensparese. Beim Blick nach rechts nystagmische Zuckungen des rechten Auges. Lichtreaktion beiderseits träge. Augenhintergrund normal, Sehschärfe beiderseits 6/7.

Blut-Wassermann negativ.

19. IV. 1918: Liquor am 23. IV. 1918 20 pCt. schwach positiv, 100 pCt. stark positiv. Nonne-Apelt: Trübung. Zellzählung 47 im cmm.

Behandlung: Schmierkur, schmiert täglich 5 g.

12. VI. 1918: Lumbalpunktion, nachdem 155 g graue Salbe geschmiert sind. Liquor-Wassermann 20 pCt. und 100 pCt. positiv. Nonne-Apelt Trübung, Zellzählung 35 im cmm.

Diagnose: Cerebraler Insult, Lues.

Ab 13. Juni 3 mal täglich ein Eßlöffel Jodkali 10/200.

15. VI. 1918: Injektion von 20 ccm Natrium-Salvarsan in Lösung 0,15/300,0 epidural nach Heile.

Je am 20. VI. 1918, 27. VI. 1918, 5. VII. 1918, 12. VII. 1918: Injektion von 30 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

Lumbalpunktion: Liquor 20 pCt. bis 80 pCt. negativ, 100 pCt. noch deutlich positiv.

Nonne-Apelt: Opalescenz, Zellzählung 6 im ccm (Befund vor den epiduralen Injektionen am 12. VI. 1918: Liquor 20 pCt. schwach positiv, 100 pCt. stark positiv, Nonne-Apelt Trübung, Zellzählung 35 im cm).

25. VII. 1918: Klinischer Befund (Privatdozent Dr. Pelz) unverändert.

27. VII. 1918: Allgemeinbefinden gut, als a. v. Heimat zur Truppe entlassen.

Fall 4. Unteroffizier F. 32 J. 1907 Einjährig-Freiwillig. 1915 bis 1916 im Felde. 1910 Lues. Eine Schmierkur. April 1917 zweite Schmierkur. Oktober 1917 Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen. Am 18. I. 1918 Lazarett-Aufnahme in Klingershof (Dr. Engwer).

Befund: 32 J. Größe 174 cm. Gewicht 68 kg.

Innere Organe: Ohne Besonderheiten. Nervensystem: Pupillen reagieren nicht auf Licht. Akkomodation erhalten.

Augenhintergrund normal. Sehschärfe normal.

Kniesehnenreflexe fehlen, keine deutlichen Ataxien.

Sensibilität ohne krankhaften Befund.

Blut-Wassermann: Negativ. Lumbalpunktion (Dr. Engwer).

22. I. 1918: Liquor 20 pCt. schwach positiv, 80 pCt. stark positiv. Zellzählung 60 im cmm. Nonne-Apelt Opalescenz.

Klagen: Mattigkeit, Kopfschmerzen.

Diagnose: Tabes dors. incipiens.

Therapie: Vom 5. II. 1918 bis 27. III. 1918 Schmierkur und 5 Injektionen Natrium-Salvarsan 0,45, pro Woche eine Injektion.

Am 27. III. 1918 auf diesseitige Station zur epiduralen Lokalbehandlung verlegt.

Lumbalpunktion: 29. III. 1918 derselbe Befund wie am 22. I. 1918.

Klagen: Kopfschmerzen.

7. IV. 1918: Injektion von 20 ccm Natrium-Salvarsan in Lösung von 0,15/300,0 epidural.

Kopfschmerzen einen Tag nach der Injektion angeblich wesentlich zurückgegangen.

11. IV. 1918 und 18. IV. 1918: Injektion von 30 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

Kopfschmerzen angeblich geschwunden.

Je am 25. IV. 1918, 1. V. 1918, 14. V. 1918: Injektion von 30 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

18. V. 1918 und 6. VI. 1918: Je 40 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

12. VI. 1918: Lumbalpunktion: Liquor 20 pCt. bis 80 pCt. negativ, 100 pCt. zweifelhaft. Zellzählung 10 im ccm. Nonne-Apelt: Opalescenz. (Befund vor den epiduralen Injektionen: Liquor 20 pCt. schwach positiv, 80 pCt. stark positiv, Nonne-Apelt Opalescenz, Zellzählung 60 im cmm.)

20. VI. 1918: Beschwerdefrei als g. v. Heimat entlassen.

Fall 5. Funker K., 46 J.

Vorgeschichte: 1916 Lues. 4 Quecksilberkuren. August 1917 eingezogen. Nicht im Feilde gewesen. Er meldet sich Februar 1918 krank und wird am 4. II. 1918 der inneren Station des Lazarets 5 überwiesen.

Befund: (Innere Station, Lazarett V) 46 J., schwächliche Konstitution. Reduzierter Ernährungszustand.

Innere Organe: O. B. *Nervensystem*: Psyche intakt. Pupillen rechts weiter als links; Lichtreaktion links erloschen, rechts sehr träge.

Augenhintergrund: O. B.

Knieschnenreflexe hochgradig gesteigert. Kein Clonus, kein Babinski, kein Oppenheim, keine deutlichen Ataxien. Blut-Wassermann positiv.

Diagnose: Tabes.

Vom 6. II. 1918 bis 16. II. 1918 auf gemischter Station Klingershof (Dr. Engwer). Dasselbst Lumbalpunktion. Liquor-Wassermann bei 20 pCt. und 100 pCt. stark positiv. Zellgehalt im Liquor 70 im cmm. Nonne-Apelt leichte Trübung.

Am 16. II. 1918: Behandlung mit epiduralen Injektionen, auf die diesseitige gemischte Station verlegt.

Klagen: Zeitweilige Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit.

21. II. 1918: Injektion von 20 ccm Natrium-Salvarsan epidural. 0,15/300,0 nach Heile.

1. III. 1918 und 6. III. 1918: Je Injektion von 15 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

13. III. 1918: Injektion von 20 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

25. III. 1918: Injektion von 30 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

Je am 4. IV. 1918, 11. IV. 1918, 18. IV. 1918, 25. IV. 1918: Injektion von 40 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

26. IV. 1918: *Abducensparese links.*

Liquoruntersuchung am 1. V. 1918. 20 pCt. und 100 pCt. stark positiv. Wegen Blutbeimengung im Liquor ist Zellzählung und Nonne-Apelt unmöglich.

Unmittelbar nach Auftreten der Abducensparese am 26. IV. bekommt F. jeden 4. Tag 0,06 Calomel intramuskulär, im ganzen 7 Injektionen. Die Abducensparese ging alsdann im Verlauf von 4 Wochen fast vollkommen zurück.

Blut-Wassermann am 27. V. 1918 negativ.

Klinischer Befund unverändert.

Lumbalpunktion nach Abschluß der Calomelkur und Rückgang der Abducensparese (Neurorecidiv?) vom Pat. verweigert.

Am 28. V. 1918 als a. v. Heimat entlassen.

Fall 6. Fahrer K., 46 J., wurde uns am 2. V. 1918 von der inneren Station des Lazarett. III auf Grund eines stark positiven Blutbefundes zwecks Einleitung einer antiluetischen Kur überwiesen.

Vorgeschichte (gekürzt): 1896 Lues. 2 Schmierkuren. November 1916 zum Train eingezogen. Januar 1917 ins Feld zu einem Pferdelaazarett. Seit März 1918 in Lazarettbehandlung wegen Kreuzschmerzen und blitzartig auftretenden Schmerzen im Kreuz und im rechten Knie derart, daß ihm häufig Pyramidon verabreicht werden mußte.

Befund (bei der Aufnahme auf die gemischte Station am 2. V. 1918.): Größe: 161 cm. Gewicht 54 kg.

Körperbau ziemlich schwächlich. Muskulatur schlecht entwickelt. Nervensystem: Pupillen: Differenz rechts $2\frac{1}{2}$ mm spielt prompt links: 5 mm vollkommen starr bei direkter und indirekter Beleuchtung. Brechende Medien durchsichtig, Augenhintergrund: Speziell Sehnerveneintritt ohne Besonderheiten.

Rechts: Patellarreflexe schwach, links lebhafter (deutlicher Unterschied).

Achillessehnenreflex links und rechts gleich stark.

Babinski und Oppenheim negativ.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden.

Hornhautreflexe regelrecht.

Der Gang ist leicht ataktisch, bei geschlossenen Augen unsicher. Kniehackenversuch mit dem linken Fuß unsicher, rechts ungestört.

Sensibilitätsstörung der Haut: Am Rumpf besteht Aufhebung des Schmerzgefühles und Herabsetzung der Berührungsempfindung oben vorn von der 2. Rippe, beiderseits und entsprechend hinten bis zur Höhe der 10. Rippe herabreichend.

Blut-Wassermann: Stark positiv.

Diagnose: Tabes incipiens.

Klagen: Starke Kopfschmerzen.

Liquoruntersuchung am 4. V. 1918: Liquor 20 pCt. und 100 pCt. stark positiv.

Nonne-Apelt: Opaleszenz.

Zellzählung: 20 im cmm.

9. V. 1918: Schmierkur eingeleitet, täglich 5 g.

18. V. 1918: Injektion von 30 ccm Natrium-Salvarsan in Lösung von 0,15/300,0, epidural.

30. V. 1918 und 6. VI. 1918: Je Injektion von 30 ccm Natrium-Salvarsan epidural.

Nach diesen 3 Injektionen sind die Kreuzschmerzen, derenwegen er oft nachts nicht schlafen konnte und wochenlang bis zu 0,5 g Pyramidon täglich erhielt, angeblich geschwunden. Pat. verweigert weitere epidurale Injektionen, da er, wie er sagt, jetzt schmerzfrei und gesund sei.

Schmierien wird fortgesetzt. Er schmiert im ganzen 6 Touren.

10. VIII. 1918: *Entlassungsbefund*: Klinischer Befund unverändert. Schmerzen geschwunden. Lumbalpunktion: 6. VIII. 1918: Liquor-Wassermann: 20 pCt. schwach positiv, 100 pCt. deutlich positiv. Nonne-Apelt: Opaleszenz.

Zellzählung: 7 im cmm. (Befund vor den epiduralen Injektionen: Liquor-Wassermann: 20 pCt. und 100 pCt. stark positiv. Nonne-Apelt: Opaleszenz. Zellzählung: 20 im cmm.)

Wird am 10. VIII. 1918 als a. v. Heimat zur Truppe entlassen.

Auf Grund unserer Erfahrungen, die wir an den 6 von uns mit epiduralen Salvarsaninjektionen behandelten Patienten gemacht haben, halten wir uns trotz der geringen Zahl der Fälle und der kurzen Beobachtungszeit, die dadurch bedingt war, daß es sich um Soldaten handelte und in Befolgung der bestehenden Vorschriften die Lazarettbehandlung auf einen möglichst geringen Zeitraum beschränkt werden mußte, zu folgenden Schlußfolgerungen berechtigt:

Als wichtigstes Ergebnis steht zunächst fest, daß bei einwandfreier Technik und genügender Verdünnung des Salvarsans die epidurale Salvarsaninjektion im Gegensatz zur endolumbalen Methode als nicht eingreifend und jedenfalls als gefahrlos zu bezeichnen ist.

Im Gegensatz zur intraduralen Injektion kann die epidurale Injektion weit häufiger und in viel kürzeren Intervallen (1 bis 2mal in der Woche jedesmal 40 g in Lösung von 0,15/300,0 Natrium-Salvarsan) vorgenommen werden.

Die epiduralen Injektionen scheinen einen durchaus günstigen Einfluß auf den pathologisch vermehrten Zellgehalt und Globulingehalt im Liquor auszuüben, wobei wir allerdings stets bedenken müssen, daß gerade Zellgehalt und Globulingehalt größeren Schwankungen unterliegen. Der Liquor-Wassermann wurde in fünf Fällen günstig beeinflusst, in einem Falle blieb der Erfolg aus. Für diesen einen Fall finden wir vielleicht in der während der Behandlung mit epiduralen Injektionen aufgetretenen Abducensparese, die wir als Neurorezidiv auffaßten und die unter sofort einsetzender Calomelbehandlung sich zurückbildete, die natürliche Erklärung. Wir empfehlen und werden es auch selbst

bei weiteren Behandlungen mit epiduralen Salvarsaninjektionen zur möglichststen Vermeidung von Neurorezidiven tun, gleichzeitig mit dieser Behandlung eine Hg-Kur durchzuführen.

Was die Indikationsstellung betrifft, so gelten für die epiduralen Injektionen dieselben Voraussetzungen, welche *Naegeli* (wie eingangs erwähnt) für die intraduralen Injektionen aufstellte, nämlich ihre Anwendung in den Fällen, in denen man mit einer guten spezifischen Allgemeinbehandlung nicht zum Ziele kommt, bei hiergegen refraktärer cerebrospinaler Lues, bei Tabes und Paralyse. Wir verweisen dabei insbesondere auf die Erfahrungen von *Dreyfus* und *Ravaud*, die gefunden haben, daß es bei Spätsyphilitikern, bei denen ein pathologisch veränderter Liquor restiert, trotz langdauerndem mehrjährigem Wohlbefinden später doch zur Ausbildung einer metasyphilitischen Nervenerkrankung kommen kann. Die vielseitigen Bedenken, die *Naegeli* bezüglich der Gefährlichkeit und Kompliziertheit der intraduralen Salvarsaninjektion geäußert hat, kommen für die epiduralen Injektionen in Fortfall.

Der klinische Befund blieb stets unverändert, wie wir es bei den alten, degenerativen Prozessen nicht anders erwarteten. Subjektiv treten auffallende Besserungen ein, wie Schwinden von Kopfschmerzen und Hebung des Allgemeinbefindens; doch ist es zweifelhaft, wie weit dies auf direkte Rechnung der epiduralen Injektionen zu setzen ist.

Zusammenfassung:

1. Nach dem Ergebnis des Tierexperimentes vermögen differente Lösungen wie Salvarsanlösungen, epidural nach *Heile* injiziert, durch die Dura hindurch in die Lumbalflüssigkeit überzugehen.

2. Epidurale Salvarsaninjektionen sind für den Menschen auch bei erkranktem Zentralnervensystem gefahrlos.

3. Der pathologisch veränderte Liquor von Spätsyphilitikern wird durch epidurale Salvarsaninjektionen bezüglich des Liquor-Wassermann, der Zellvermehrung und der Globulinvermehrung günstig beeinflusst.

Auf Grund der in unseren Ausführungen geschilderten theoretischen Erwägungen und praktischen Erfahrungen halten wir uns trotz der bekannten Variabilität der Liquorveränderungen bei der gesamten nervösen Lues zu weiteren therapeutischen Versuchen mit epiduralen Salvarsaninjektionen für berechtigt und glauben zu ihrer versuchsweisen Anwendung anregen zu dürfen.

Literaturverzeichnis.

Altmann und *G. L. Dreyfus*, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Münch. med. Woch. 1913. No. 10. — *Biach*, Zur Kenntnis der Veränderungen der Spinalflüssigkeit nach Neosalvarsanapplikationen. Wien. klin. Woch. 1914. No. 30. — *Bonhoeffer*, Bemerkungen zur Behandlung und Diagnose der progressiven Paralyse. Berl. klin. Woch. 1910. No. 50. — *Cathelin*, Les injections epidurales par ponction du canal sacré et leurs applications dans les maladies des voies urinaires. Paris 1903. Baillière et fils. — *Donath*, Salvarsan in der Behandlung der syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen und dessen kombinierte Anwendung. Münch. med. Woch. 1912. No. 42/43. — Derselbe, Die neue Behandlungsweise der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse. Ther. d. Geg. November. — *Dorn*, Zum Blutbild bei Lues nach Salvarsaninjektion. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. S. 263. — *G. L. Dreyfus*, Die Bedeutung moderner Untersuchungs- und Behandlungsmethoden für die Beurteilung isolierter Pupillenstörungen nach vorausgegangener Syphilis. Münch. med. Woch. 1912. No. 30. — Derselbe, Nervöse Spätreaktionen Syphilitischer nach Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 19. — *G. L. Dreyfus*, Erfahrungen mit Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 33. — *P. Ehrlich*, Die Salvarsantherapie, Rückblicke und Ausblicke. Münch. med. Woch. 1911. No. 1. — *Eskuchen*, Zur Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems nach *Swift-Ellis*. Münch. med. Woch. 1914. No. 14. — *Euge*, Die Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Arbeiten 1910—1914. Ther. Monatsh. 1916. — *E. Forster* u. *Tomaszewski*, Nachweis von lebenden Spirochaeten im Gehirn von Paralytikern. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 26. — *W. Gennerich*, Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin 1913. Hirschwald. — Derselbe, Zur Technik der endolumbalen Salvarsanbehandlung. Münch. med. Woch. 1914. No. 15. — *Gurari*, Eine neue Methode der Behandlung der Syphilis des Nervensystems. Wien. klin. Woch. 1914. No. 33. — *A. Hauptmann*, Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen „Auswertungsmethode“. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 42. — *Heile*, Zur Behandlung der Ischias scoliotica durch epidurale Injektionen. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1912. S. 117. — Derselbe, Der epidurale Raum. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 101. S. 845. — *Hough*, Intraspinalen Injektionen von salvarsanisiertem Serum bei der Behandlung der Syphilis des Nervensystems. Journ. Am. Med. Assoc. Chicago 1914. V. 62. No. 3. Ref. Münch. med. Woch. 1914. No. 23. — *S. Iwaschenzoff*, Salvarsantherapie und Lues des Zentralnervensystems. Münch. med. Woch. 1914. No. 10. — *Kappis*, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1912. S. 126. — *Laewen*, Über die Verwertung der Sakralanästhesie für chir. Operationen. Zbl. f. Chir. 1910. S. 708. No. 20. — Derselbe, Über Epiduralanästhesie für chir. Operationen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1910. 108. — Derselbe, Weitere Erfahrungen über Extraduralanästhesie. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1911. S. 227. — Derselbe, Die Extraduralanästhesie. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. Bd. 5. — *Laewen* u. *Gaza*, Experimentelle Untersuchungen über Extraduralanästhesie. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1911. Bd. 111. S. 289. — *Léredde*, Über günstige Beeinflussung der Tabes dorsalis durch Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 38. — *Levinsohn*, Lähmung des Atmungs-

zentrum im Anschluß an eine endolumbale Neosalvarsaninjektion. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 9. — *A. Marcus*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion bei Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. S. 14. — *Marinesco*, Behandlung syphilitischer Erkrankungen mittels intraarachnoidaler Injektionen von Salvarsan. Ztschr. f. physik. u. diät. Ther. 1913. No. 4. — *E. Matonschek*, Salvarsan und Nervensystem. Med. Klin. 1913. No. 14. — *O. Naegeli*, Die endolumbale Salvarsantherapie bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ther. Monatsh. 1915. No. 12. — *Noguchi*, Überimpfung von *Treponema pallidum*. Ref. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 32. — Derselbe, Studien über den Nachweis der *Spirochaeta pallida* im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und *Tabes dorsalis*. Münch. med. Woch. 1913. No. 14. — *Nonne*, Über Heilbarkeit der *Dementia paralytica*. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 58. 1—2. — Derselbe, Salvarsantherapie spinalis. Münch. med. Woch. 1914. No. 11. — Derselbe, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1915. S. Karger. — *H. Oppenheim*, Meine Erfahrungen mit *Ehrlich-Hata*-Behandlung der syphiligen Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 40. — *P. Ravaut*, Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire. Le monde médical 1910, Octobre. S. 428. — Derselbe, Les réactions nerveuses tardives observées chez certains syphilitiques traités par le salvarsan. Presse médicale. 1912. No. 18. — *Riebes*, Über die Verarbeitung des Salvarsans und Neosalvarsans im Organismus. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 118. H. 3. — *Schlimpart* und *Schneider*, Sakralanästhesie in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Münch. med. Woch. 1910. No. 49. — *E. v. Schubert*, Zur Technik der endolumbalen Salvarsantherapie. Münch. med. Woch. 1914. No. 15. — *Sellheim*, Mon. f. Geb. und Gyn. 1912. 36. S. 117. Diskussionsbemerkung. — *Spiethoff*, Salvarsan und Nervensystem. Münch. med. Woch. 1912. No. 20—21. — *Stoeckel*, Über sakrale Anästhesie. Zbl. f. Gyn. 1909. No. 1. — *Strauss*, Hohe und tiefe extradurale Anästhesie. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 72. H. 1. — *Swift* und *Ellis*, Die kombinierte Lokal- und Allgemeinbehandlung der Syphilis des Zentralnervensystems. Münch. med. Woch. 1913. No. 36—37. — *Wagner von Jauregg*, Die Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse. Ther. Monatsh. 1914. No. 1. — *Wechselmann*, Über die Wirkung des Salvarsans auf die Cerebrospinalflüssigkeit. Berl. klin. Woch. 1912. No. 15. — *W. Weygandt*, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Woch. 1913. No. 37. — Derselbe, Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem. Allg. Ztschr. f. Psych. No. 71. H. 6. S. 100. — *W. Weygandt*, *A. Jacob*, *v. Kafka*, Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem. Münch. med. Woch. 1914. No. 29. *Zadeck*, Ein Todesfall nach intralumbaler Neosalvarsaninjektion. Med. Klin. 1915. S. 617. *Zaloziecki*, Liquor cerebrospinalis und Salvarsan. Berl. klin. Woch. 1912. No. 36. *Zaloziecki* und *Frühwaldt*, Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen. Wien. klin. Woch. 1912. No. 29/30.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

W. Pfanner: Zur Kenntnis und Behandlung des nekrotisierenden Erysipels. D. Ztschr. f. Chirurgie. 1918. Bd. 144. H. 1—2.

Verf. konnte unter ca. 75 Erysipelfällen 9 mal die nekrotisierende Form beobachten. Die Erkrankungen betrafen Individuen, die in ihrem Ernährungs- und Kräftezustand durch allgemeine Erkrankungen oder konsumierende Schädlichkeiten heruntergekommen waren. Er zieht daher die praktische Schlußfolgerung, daß bei durch Infektionskrankheiten oder andere Ursachen in hrem Kräftezustande stark heruntergekommenen Individuen dem Erysipel eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt werden muß, um die sich möglicherweise einstellende schwere Komplikation des subkutanen Nekrotisierungsprozesses nicht zu spät zu bemerken oder gar ganz zu übersehen. Die Behandlung bietet die meiste Aussicht auf Erfolg, wenn sie chirurgisch ist, doch wird in Anbetracht der günstigen Resultate, die mit Diphtherie- resp. bloßer Pferdeserumtherapie bei allerdings leichteren Erysipelformen erzielt wurden, ein Versuch damit empfohlen.

L. Pulvermacher-Berlin.

A. v. Kosschegg-Wien: Zur Komplementbindung bei Variola. D. m. W. 1918. No. 1.

Eingehend auf die Arbeit von *Hallenberger* weist v. K. darauf hin, daß die für die Versuche der Komplementbindung benutzten Rohprodukte wie Borken, Pustelinhalt usw. neben dem spezifischen Virus noch andere Stoffe (Eiweiß, Fettstoffe, Bakterien) enthalten, die schon an sich komplementbindend wirken können. Ein solcher Extrakt ist daher nicht brauchbar. Mit einem richtig gewonnenen und ausgewerteten Antigen läßt sich dagegen das Vorhandensein spezifischer Antikörper im Variolaserum bestätigen, und ebenso gelingt der Versuch im Serum Vakzinierter noch einige Zeit nach der Impfung.

V. Hell-Kiel.

G. Nobl-Wien: Originäre Kuhpocke oder Impetigo (*Boeckhardt*). D. W. Bd. 67. 33.

Beschreibung einer an den Händen einer 40 J. alten Melkerin beobachteten Dermatoze, bei der differentialdiagnostisch die beiden oben genannten Krankheitsbilder in Betracht kamen. Der negativ ausgefallene experimentelle Kornealversuch nach *Paul* und die histologische Untersuchung ermöglichten die Auffassung des Falles als Impetigo.

Arthur Alexander-Berlin.

Bernhard Vas und Bela Johann: Beiträge zur histologischen Diagnose der Pocken beim Kornealversuch nach Paul. W. kl. W. 1918. No. 24.

Durch die histologische Untersuchung der Kornea verliert nach dem Veri. die *Paulsche* Variola-Reaktion zwar an Einfachheit, weil bestimmte Laboratoriumseinrichtungen, speziell auch histologische Fachkenntnisse hierzu notwendig sind, aber sie verdient doch in allen zweifelhaften Fällen zur Sicherung des Befundes ausgeführt zu werden. Die von *Paul* als charakteristisch für die positive Reaktion angegebenen Veränderungen sind folgende: das Epithel bildet einen Hügel, der durch die Anschwellung der Epithelzellen zustande kommt. Die Zellen vergrößern sich, wahrscheinlich durch Flüssigkeitsaufnahme, zuerst in der untersten Zellschicht, später zeigen auch die Zellen der oberen Schichten eine ähnliche Veränderung. Eine Vermehrung der Zellen findet nur in den späteren Stadien statt. Auf den Nachweis der Guarnierischen Körperchen legt *Paul* keinen besonderen Wert, da diese nach seinen Erfahrungen erst später erscheinen. Die Verfasser bestätigen die Beschreibung *Pauls*. L. Pulvermacher-Berlin.

Hermann v. Schrötter: Notiz zur Geschichte unserer Kenntnis der Orientbeule. W. kl. W. 1918. No. 38.

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, wann die Orientbeule als Krankheitsbild sui generis erklärt wurde, wo sie entsprechend beschrieben zum ersten Male in der Literatur erscheint, und behandelt besonders einen historischen Befund, der für die Geschichte der Medizin Österreichs beachtenswert erscheint. Die erste ausführliche Beschreibung der Erkrankung erfolgte bereits im Jahre 1729 und hat einen österreichischen Reisenden zum Autor. *Sch.* fand in der Bibliothek des Benediktinerklosters am Perge Sion Reisebriefe des Pater Angelicus Maria Myller, der als Klostergeistlicher in Böhmen lebte (und dessen Werk auch in erster Auflage in Prag erschienen ist), und gibt die Beschreibung des Pater Angelicus Maria Myller in der Orientbeule wieder. Der Text faßt die Eigentümlichkeiten der Krankheit klar und deutlich zusammen, vermerkt die intensive Verrbreitung in Aleppo, betont das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Beulen und trennt den Erkrankungsprozeß mit Rücksicht auf die Chronizität scharf von Furunkeln und ähnlichen entzündlichen Veränderungen der Haut. Auf die gelegentlich lange Incubationsdauer wird hingewiesen. Ferner weist *Sch.* auf die Arbeit des Österreichers *L. R. Rigler* hin (von 1849 bis 1856 Professor in Konstantinopel), der eine fast erschöpfende Beschreibung des klinischen Bildes der Aleppobeule lieferte, auch werden die Arbeiten von *A. Gröschl* und *E. Geber* besonders gewürdigt. Veri. gibt weiter eine historische Darstellung des Krankheitsbildes durch österreichische Ärzte (*Löwy, Polak, Schwimmer, Riehl, Kyrle*). L. Pulvermacher-Berlin.

Bruno Lehmann: Ein Fall von Orientbeulen (Bagdad- oder Aleppobeulen). M. m. W. 1918. No. 9.

Ein Offizier erkrankte 4 bzw. 6 Monate nach seiner Abreise aus der Türkei an geschwürigen Hautknoten auf der Brust bzw. dem Fuß. Nach vergeblichen Heilversuchen injizierte L. 0,6 Neosalvarsan intravenös mit dem Erfolg, daß die 7 bzw. 5 Monate lang bestehenden Geschwüre in 14 Tagen restlos abheilten. Becker-Frankfurt a. M.

B. Lipschütz: Ueber ulcus vulvae acutum. W. kl. W. 1918. No. 17.
Den in seiner ersten Arbeit mitgeteilten 2 klinischen Typen des

Ulcus vulvae acutum, bedingt durch die Ähnlichkeit des Geschwürsprozesses mit venerischen Geschwüren oder mit gangränösen Genitalgeschwüren fügt *L.* eine dritte Varietät hinzu, das Ulcus vulvae acutum miliare: Höchstens stecknadelkopfgroße Geschwürchen, die sich rasch ausbilden, von einem geröteten Hof umgeben sind und bei der Palpation mäßig infiltriert erscheinen. Die Notwendigkeit der Zurückweisung des Namens „pseudotuberkulöses Geschwür“ wird betont. Die Virginität ist keine unbedingte Voraussetzung für die Entstehung der Geschwüre, der Prozentsatz des Vorkommens bei Virgines aber auffallend. In biologischer Beziehung denkt *L.* nicht so sehr an echte Mutation der Bazillen, als individuelle fluktuierende Variation. Ein dem Ulcus vulvae acutum bei Frauen nahestehendes Krankheitsbild wurde in 2 Fällen bei Männern beobachtet. (Entsprechende Beobachtungen von *Volk.*) Die Seltenheit des Vorkommens des Ulcus vulvae acutum überhaupt wird betont. Nur das typische mikroskopische Bild berechtigt zur Diagnose. — Differentialdiagnostisch wird das Ulcus vulvae asepticum besprochen. Die Bakteriologie wird ausführlicher betrachtet, *Bacillus crassus*, dessen Reinzüchtung vor kurzem *Scherber* gelungen ist. Doch ist nur eine Wahrscheinlichkeit für seine Konstanz als Erreger bisher vorhanden, da eine Autoinokulation selbst mit Geschwürseiter nicht zu erzielen war.

L. Pulvermacher-Berlin.

Alfred Kotschwar: Ein Fall von nichtspezifischem Vulvageschwür. W. kl. W. 1917. No. 47.

Bei einer wegen Lues in Behandlung stehenden 22 jährigen Kranken zeigte sich an der Vulva ohne bekannte Ursache ein Geschwür mit Tendenz zu starkem Fortschreiten, das zunächst allen Behandlungsversuchen Widerstand leistete, dann nach kurzem Stationärsein unerwartet rasch, spontan nach 2½ monatlicher Dauer abheilte. Charakteristica bekannter Geschwürsformen lagen nicht vor. Eine Ähnlichkeit mit dem Ulcus chronicum vulvae (*Esthiomene*) und dem Ulcus vulvae acutum (*Lipschütz*) bestand, doch unterschied es sich von dem ersteren durch den Mangel der elephantiasisartigen Hypertrophie und den verhältnismäßig raschen, äußerst benignen Verlauf, von dem zweiten durch die längere Dauer und das Fehlen der grampositiven Stäbchen. Verf. will daher dieses Geschwür in klinischer Hinsicht als eine Zwischenform zwischen Ulcus vulvae chronicum und Ulcus vulvae acutum ansehen, besonders mit Rücksicht und auf Grund des mikroskopischen Befundes, als einen Fall, der bisher nicht beschrieben, weder der Tuberkulose noch der Lues eigentümliche Veränderungen zeigte.

L. Pulvermacher-Berlin.

G. Scherber: Ueber die Beziehungen der in den pseudotuberkulösen Geschwüren sive ulcus acutum vulvae sich findenden Bazillen zu den Scheidenbazillen *Döderleins*. W. kl. W. 1918. No. 37.

Es erschien auffallend, daß die experimentell zu Kulturversuchen herangezogenen betr. Fälle Bazillen nachweisen ließen, die sich nach Abheilung der Geschwüre konstant im Scheidensekret weiter hielten und dort noch nach vielen Monaten in großen Mengen in Ausstrichpräparaten nachgewiesen werden konnten. Diese Befunde legten die Annahme nahe, daß das Virus der pseudotuberkulösen Geschwüre identisch mit den Scheidenbazillen *Döderleins* wäre (cf. *Döderlein*: Das Scheidensekret und seine

Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892). Es wurde deshalb das Scheidensekret einer Reihe von Virgines bakteriologisch untersucht. (Die Methodik der Untersuchung wird des genaueren angegeben und die Befunde geschildert.) Die völlige Übereinstimmung der aus den Geschwüren direkt mit den aus dem Scheidensekret früher an Geschwüren kranker Virgines gewonnenen Kulturen, die Übereinstimmung dieser Kulturen mit Kulturen morphologisch gleicher Bazillen aus dem Scheidensekret stets gesunder Virgines, das gleiche Verhalten aller dieser Stämme im Wachstum auf Glycerinzuckeragar unter aeroben Verhältnissen und auf Serumzuckeragar in Stickstoffatmosphäre wie die Übereinstimmung im chemischen Verhalten dieser Kulturen berechtigen zu der Annahme, daß es sich im Scheidensekret aller dieser Fälle, wie bei den Bazillen im Geschwürsekret, um die Scheidentbazillen *Döderleins* handelte. Es muß also angenommen werden, wofür analoge Beobachtungen an anderen genitalen Prozessen (Balanitis), wie bei anderen Krankheitsprozessen überhaupt sprechen, daß die im Scheidensekret besonders bei Virgines in der überwiegenden Menge der Fälle fast in Reinkultur sich findenden Scheidentbazillen unter gewissen Umständen bestimmt Veränderungen erfahren, aus dem saprophytischen in den parasitischen Zustand übergehen und dann imstande sind, pathologische Prozesse, wie die pseudotuberkulösen Geschwüre, zu erzeugen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Thost: Ueber Schleimhautpemphigus. Arch. f. Laryngol. 1918. Bd. 31. H. 3.

Der Pemphigus kommt auf der Schleimhaut hauptsächlich in zwei genau zu unterscheidenden Formen vor:

1. Als maligne, mehr akute Form, entweder zuerst als Schleimhautpemphigus, später auch als Hautpemphigus oder in umgekehrter Folge. Diese Form tritt periodenweise in Nachschüben auf, die oft kurz aufeinander folgen oder nach längeren Pausen, so daß die Krankheit auch mehr chronisch verläuft. Sie führt immer durch Erschöpfung oder Komplikationen zum Tode. Fieber fehlt oft im Beginn, tritt im weiteren Verlauf aber regelmäßig dazu. In seltenen Fällen fehlt die Beteiligung der Haut nämlich, wenn schon vorher die Schleimhauterkrankung den Körper erschöpft.

2. Als mehr gutartige chronische Form, deren Charakteristikum neben der Blasenbildung die Schleimhautschrumpfung ist. Sie ist identisch mit der essentiellen Bindehautschrumpfung, die bei genauer und genügend langer Beobachtung sich regelmäßig findet. Fieber findet sich dabei nicht. Diese Form kann jahrzehntelang bestehen, ohne das Leben der Betroffenen zu zerstören.

Zu diesen Schlußfolgerungen gelangt der Verfasser auf Grund eigener Beobachtungen und Untersuchungen. Zahlreiche Krankengeschichten und die Ergebnisse der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung werden mitgeteilt, um diese zwei Schleimhautpemphigusformen genauer abzugrenzen.

M. Lewitt-Berlin.

E. Klausner-Prag: Ueber eine seltene Morpionen-Lokalisation. D. W. Bd. 65. 29.

Morpiones ausschließlich lokalisiert an der akne- und komedonenreichen Stirnhaut eines jungen Mannes. Arthur Alexander-Berlin.

Bruno Glaserfeld: *Pferderäude beim Menschen.* B. kl. W. 1918. 19.
A's bestes Mittel empfiehlt Verf. die *Wilkinson'sche Salbe*. Die Männer übertragen die von den Pferden beim Putzen akquirierte Räude häufig auf Frauen und Kinder, bei denen sie allerdings meist milde verlief.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Innes: *Eine Leprakolonie an der Grenze von Abessinien.* Brit. Journ. of Derm. 1918. 91.

Verf. hatte die Gelegenheit, die Leprakolonie Fas-el-Fil in Gallabat, 10 Meilen von der abessinischen Grenze zu inspizieren. Dies soll die einzige Leprakolonie Nordafrikas sein, obschon die Lepra in und um Omdurman häufig vorzukommen scheint. Viele Patienten wiesen Mutilationen auf; andere klagten über starke nächtliche Schmerzen. Mikroskopisch konnte sowohl aus der Nasenschleimhaut, sowie aus Geschwürsflächen, sowie den Augenlidern häufig der Leprabazillus nachgewiesen werden.

Ätiologisch glaubt Verf., daß getrocknete Fische eine Rolle spielen könnten.
Max Winkler-Luzern.

Dore: *Hauttuberkulose nach Tätowierung.* The Brit. Journ. of Derm. 1918. Bd. 30. S. 22.

Ein 29 jähriger Mann wurde 2 mal an beiden Vorderarmen von demselben Operateur tätowiert. Bei der 2. Prozedur wurde nur das erste Bild aufgefrischt, 22 Monate nach der 2. Tätowierung zeigten sich im Bereich der tätowierten Figuren tuberkuloide Knötchen und eine Ulzertion, die auf mehrere Röntgen-Bestrahlungen zum vollständigen Schwinden gebracht werden konnten. Histologisch handelte es sich um typische Tuberkulose.

Winkler-Luzern.

F. Lewandowsky: *Ueber rosaceaähnliche Tuberkulide des Gesichts.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 39.

Bei einer 30 jährigen Patientin ohne belastende Anamnese zeigte sich im Gesicht ein Hautleiden — Stirn, Wangen, die Nase wenig befallen —, das durch den bläulich-rötlichen Farbenton auf den ersten Blick den Eindruck einer Rosacea machte, es fanden sich auch auf den Wangen vereinzelte Gefäßerweiterungen, aber noch nicht so stark, wie bei der gewöhnlichen Rosacea, vielmehr eine diffuse Hyperämie. Eine genauere Betrachtung zeigte, daß die erkrankten Teile mit zahlreichen einzelnen Effloreszenzen besät waren, von denen die meisten kaum Stecknadelkopfgröße hatten, nur einzelne erreichten etwa Hanfkorngröße. Dieselben lagen teils im Niveau der Haut, teils überragten sie dasselbe um ein Geringes und zeigten auf der Wange eine bläulichrote, auf der Stirn eine mehr bräunlichrote Farbe. Bei Glasdruck sah man feinste gelblich-bräunliche Fleckchen, aber auch ohne Glasdruck zeigten die größeren Effloreszenzen zum Teil eine gelbliche Veränderung der Mitte gegenüber der rötlichen Randzone. Vereinzelt fand sich an den größten Herden der Beginn einer zentralen Pustelbildung. Die Hautoberfläche war im ganzen nicht verändert oder schuppig und zeigte beim Darüberstreichen mit der Fingerkuppe kleinste Unebenheiten. Eine stärkere derbe Infiltration war nur an vereinzelten größeren Effloreszenzen nachzuweisen. Die Pirquetreaktion war stark positiv. Die *Morosehe* Salbenreaktion gab auf der normalen Haut des linken Vorderarmes ein schwach positives Resultat, ein stärkeres Resultat auf der erkrankten Stirnhaut. Histologisch fanden sich kleine, sehr scharf

abgesetzte Infiltrate unmittelbar unter dem Epithel, das obere bis mittlere Drittel der Cutis einnehmend, überwiegend aus Epithelioidzellen, und in den zentralen Partien große Riesenzellen, Lymphozyten waren innerhalb des Knötchens nur spärlich dagegen reichlich am Rande und besonders an der unteren Grenze des Infiltrates wallartig angehäuft. Elastische Fasern fehlten innerhalb der Knötchen, außerhalb der Infiltrate fanden sie sich unter dem Epithel zu groben Geflechten und Klumpen zusammengeballt. Kollagenes Gewebe war innerhalb der Infiltrate nur in ganz vereinzelten Resten vorhanden. Tuberkelbazillen waren nicht nachzuweisen. Differentialdiagnostisch kommen von bekannten Krankheitsbildern der Lupus miliaris faciei und die kleinknotig-disseminierte Form der Boeckschen Sarkoide in Betracht. Verf. reiht seinen Fall in die Gruppe der papulösen resp. papulonekrotischen Tuberkulide ein, wo sie nach der Art der Einzellemente sowie der Lokalisation einen besonderen Typus darstellen und betont, daß solche eine Rosacea vortäuschende Erkrankungen nicht gar so selten zu sein scheinen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Wichmann - Hamburg: Atypische Exantheme der Tuberkulose. Strahlentherapie. Bd. VIII. H. 2.

Mitteilung eigener Beobachtungen atypischer Tuberkuloseexantheme, deren Spezifität festgestellt wurde mit der Methode der vergleichenden Intrakutanreaktion, nur in einem Fall der Subkutaninjektion. Angabe der Therapie (Strahlenbehandlung, Tuberkulin).

Purckhauer-Dresden.

G. Nobl: Zur Kenntnis der Pityriasis rubra (Hebrae). W. m. W. 1918. No. 13.

N. schildert charakteristische Erscheinungen an einem 54 jährigen Manne, der seit mehr als Jahresfrist an einem Ausschlag litt, welcher im Verlauf weniger Monate sich universell verbreitete, vollständigen Haarschwund mit sich brachte und großmaschige Pigmentnetze im Bereich des Stammes hervortreten ließ. Es bestand eine allgemeine Drüsenschwellung. Wiederholt traten Fieberschübe ein. Unter fortschreitendem Kräfteverfall trat 3 Monate nach Beginn der Beobachtung unter den Erscheinungen intensiver Abschuppung der hochgradig atrophischen Haut der Exitus ein. Die Diagnose Pityriasis rubra wird klinisch und histologisch-differentialdiagnostisch dem Ekzem, der Leukämie, der Mykosis fungoides, dem Pemphigus und der Pityriasis rubra pilaris gegenüber betrachtet. Die Bedeutsamkeit der totalen Alopecie, der retikulierten Melanodermie wird gewürdigt. Verf. nimmt an, daß die exfolierende Erythrodermie, die Erkrankung des Lymphsystems und der völlige Haarschwund Folgeerscheinungen eines gemeinsamen auslösenden Faktors darstellen. Der Kranke hat bei wiederholten röntgenologischen Untersuchungen der Sella turcica keinerlei Veränderungen gezeigt, ebenso wenig zeigten sich solche bei der Sektion daselbst. Auch ein Beweis dafür, daß der Prozeß in Beziehungen zur Tuberkulose steht, konnte nicht erbracht werden. Auch im Bereich der hyperplastischen Drüsen hatte das proliferierte Gewebe keinen spezifischen Charakter in diesem Sinne. Ebenso wenig ergab die Biopsie einen entsprechenden Befund. Es erscheint sicher, daß eine Wechselbeziehung bei der Pityriasis rubra zwischen der exfoliativen Erythrodermie und der Erkrankung des lymphatischen Systems besteht. Es ist nicht erwiesen,

daß die primäre Störung im Bereich des Drüsenapparates stets tuberkulöser Natur sein müßte. Der Verlauf der Erkrankung spricht für die Berechtigung der Annahme eines eigenen Giftes von besonderer Bösartigkeit.

L. Pulvermacher-Berlin.

A. Thost, Lymphosarkom der oberen Luftwege und Sarkoid der Haut (Boecksche Krankheit). Mon. f. Ohrenheilk. 1917. 51. H. 112.

Tuberkulose innerer Organe bei Sarkoid der Haut findet sich in der Literatur wiederholt erwähnt, aber Fälle mit Beteiligung der Schleimhäute bei Boeckscher Krankheit scheinen bisher nicht beobachtet worden zu sein. Beschreibung eines Falles von Lymphosarkom des Rachens und des Kehlkopfeneingangs bei Boeckschem multiplem Hautsarkoid. Verf. läßt es dahingestellt, ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Trotz energischer Behandlung mit Arsen, das als Heilmittel für Sarkoid gilt, hatte sich das Lymphosarkom im Rachen entwickelt.

M. Lewitt-Berlin.

v. Zumbusch: Erythrodermia (pseudo) leucaemica (Riehl). A. f. D. Bd. 124. H. 1.

Ein 70 jähriger Mann erkrankte bei relativ mäßig starker Lymphozytose des Blutes unter fast völliger Alopecie an einer schnell fortschreitenden Erythrodermie der Haut, die enorme Lymphozytenmassen neten Ödem, Hyperämie und auffallender Hornpfropfbildung in den Follikeln aufwies. Die Sektion bestätigte die Diagnose, jedoch waren die Veränderungen an den inneren Organen nur gering. Demnach ist der Fall als Typus der primären leukaemischen Hauterkrankung aufzufassen und als Ursprungsstätte für die vermehrten Lymphozyten des Blutes die Haut anzusehen.

R. Habermann-Bonn.

Parkes Weber: Pruritus bei Hodgkinscher Krankheit — Lymphogranulomatosis pruriginosa. Brit. Journ. of Derm. 1918. Bd. 30. S. 15.

Fall von multiplen Drüenschwellungen ohne veränderten Blutbefund, der mit starkem Jucken einherging. Die Haut zeigte starke Pigmentierung und furigoartige Papeln am Rumpf und den Schenkeln. Erleichtert wurde Patient nur durch Thyreoideapräparate, wobei aber das Gewicht zurückging. In den Papeln war histologisch eine leichte chronische Entzündung mit geringgradiger Infiltration zu konstatieren ohne spezifische Zellelemente.

Winkler-Luzern.

Parkes Weber: Fall von rasch tödlich verlaufender Mycosis fungoides. Brit. Journ. of Derm. 1918. Bd. 90. S. 7.

Fall von Mycosis fungoides bei einer 53 jährigen Frau, der innerhalb eines Jahres unter Bildung großer ulzerierter Tumoren zum Tode führte. Der Fall war kompliziert mit sekundären septischen Erscheinungen, die unter dem Bilde der Endocarditis, des Fiebers, eines embolischen Infarktes in der Milz hervortraten. In der Haut zeigte sich ein Infiltrat von proliferierenden Bindegewebszellen, untermischt mit einer gewissen Zahl von Lymphozyten und Plasmazellen. In den Schweißdrüsenlumina fanden sich proliferierende Epithelialzellen, die riesenzellenartige Gebilde darstellten, auch mit Synzytiumzellen Ähnlichkeit hatten.

Winkler-Luzern.

K. Ulrich: Die Schleimhautveränderungen der oberen Luftwege beim „Boeckschen Sarkoid“ und ihre Stellung zum Lupus pernio. Arch. f. Laryngol. 1918. Bd. 31. H. 3.

Die Ansichten über die Mitteil ung der Schleimhaut bei der Boeckschen Krankheit gehen bis in die neueste Zeit auseinander. Verf. prüft zunächst die Frage an der Hand der Angaben in der Literatur, die den Schluß gestatten, daß eine Schleimhauterkrankung beim Boeckschen Sarkoid zwar sehr wahrscheinlich, aber nirgends sicher gestellt ist. Es folgen zwei Krankengeschichten von Patientinnen der Baseler dermatologischen Klinik, die zur Lösung der Frage beitragen und zwar in dem von Boeck längst vermuteten positiven Sinn. Es wird ferner bewiesen, daß das Boecksche Sarkoid, wenigstens eine Zeit lang, als reine Schleimhauterkrankung für sich allein bestehen kann, ohne daß beim Patienten gleichzeitig die charakteristischen Hautveränderungen vorhanden sind. Ein Vergleich zwischen den Veränderungen der Schleimhaut bei Boeckschem Sarkoid und den bei *Lupus pernio* beschriebenen Schleimhautaffektionen führt den Verfasser zu der Ansicht, daß Boecksches Sarkoid und Lupus pernio ganz ähnliche, wahrscheinlich sogar dieselben klinischen Veränderungen auf der Schleimhaut zeigen und daß das mikroskopische Bild dieser beiden Schleimhauterkrankungen einerseits und der bei Lupus pernio erkrankt gefundenen Tonsillen andererseits sicher dasselbe ist. Dieser Umstand spricht ebenfalls dafür, daß Lupus pernio und Hautsarkoid Erscheinungen ein und derselben Krankheit sind. Der erste Sitz des Boeckschen Sarkoids — sive Lupus pernio — ist in vielen oder vielleicht den meisten Fällen die Nasenschleimhaut. Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft handelt es sich um ein infektiöses Granulom; es ist sehr wohl möglich, daß hier der bohrende Finger ein ätiologisches Moment für den Primäraffekt darstellt.

M. Lewitt-Berlin.

Marie Kaufmann-Wolf-Berlin: Ueber Latenzstadien bei einer chronischen Pilzkrankung. D W Bd. 67. 48.

Verf. infizierte sich beim Arbeiten mit Kulturen des von ihr Bd. 21 der Derm. Zeitschrift beschriebenen, dem Trichophyton equinum nahe stehenden Pilzes. Es traten an der Vola manus Bläschen auf, in denen der Pilz nachgewiesen werden konnte. Trotz Abheilung der Affektion unter Jodtinktur traten alljährlich in den heißen Tagen die Bläschen wieder auf. Die Pilze müssen also latent in der Haut weiter gewachsen sein und sich erhalten haben.

Arthur Alexander-Berlin.

Du Bois: Quelques localisations rares de Teignes de la peau glabre. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 39.

Schilderung einer Anzahl von Fällen tiefer Trichophytie bei Individuen, die keinerlei Berührung mit Tieren hatten, an bedeckten Körperstellen, die die Möglichkeit der Kontaktinfektion ausschlossen (3 Fälle von Trichophyton gypseum, 1 Fall von Trichophyton gypseum radiolatum, Epidermophyton inguinale in 2 Fällen, 1 Fall von Favus). Ferner werden Fälle geschildert, wo die Diagnose durch besondere Lokalisation erschwert war: Trichophytie am unteren Lide, Dermatomykose an den Fingern ausgebreitete Trichophytie. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Sporen der pyogenen Flechten häufiger durch die Luft verbreitet werden, als wir annehmen, und die Krankheit selbst da entsteht, wo kranke Tiere selten sind.

L. Pulvermacher-Berlin.

J. Kister und Delbanco-Hamburg: Zur Frage der Verbreitung der Trichophytie. D. m. W. 1918. No. 25.

Von 131 mittels des Kulturverfahrens auf Hefeextrakt-Hefepeptonagar geprüften Papiergeldscheinen wiesen 26 Scheine verdächtige Pilzkolonien auf. Ein Impfversuch ergab typische *Trichophytia superficialis* (*Trichophyton cerebriforme*). Bei der Ätiologie der Trichophytieerkrankung ist auch an die Möglichkeit der Übertragung durch Papiergeld zu denken.

V. Hell-Kiel.

W. Lehmann-im Felde: Zur Frage der Bartflechte. D. m. W. 1918. No. 17.

Verf. übt Kritik an den in der D. m. W. 1918, No. 9 von *Plaut* niedergelegten Merksätzen über Bartflechten. Die Ansicht *Plauts*, daß Schnurrbart und behaarter Kopf nur in den seltensten Fällen von Trichophytie befallen werden, trifft für die augenblicklichen Trichophytieerkrankungen im Felde nicht zu. Vielmehr ist die Krankheit an diesen Stellen nicht so ganz selten lokalisiert. Auffallend ist das oft ungewöhnliche klinische Bild, unter dem die Trichophytie jetzt auftritt. Infolgedessen darf auch der Arzt sich nicht zu sehr auf die von *Plaut* angegebenen klinischen Unterscheidungsmerkmale der Kokken- und Pilzsykosis verlassen. Der Forderung *Plauts*, daß bei allen Bartaffektionen rasiert wird, stellt Verf. ein absolutes Rasierverbot entgegen. Wichtig ist dagegen eine ausgedehnte Anwendung der Epilation, die Verf. am liebsten mit der Pinzette ausübt. Therapeutisch wendet Verf. meist 5 pCt. Jodtinktur, bei Reizzuständen 5—10 pCt. Schwefelsalbe an. Bei tiefer Trichophytie kommen Röntgenstrahlen zur Anwendung.

V. Hell-Kiel.

Plaut-Hamburg: Bemerkungen zu der Lehmannschen Arbeit. D. m. W. 1918. No. 17.

Plaut weist auf die Notwendigkeit der Pilzkultur hin zwecks sicherer Unterscheidung der verschiedenen Pilzkrankheiten. Er hält es für möglich, daß die durch den Krieg völlig veränderten Verhältnisse andere Bedingungen für die Disposition zur Trichophytieerkrankung und die Kontagiosität der Krankheit gebracht haben.

V. Hell-Kiel.

W. Fischer-Berlin: Das Trichophyton granulosum als Erreger menschlicher Trichophytien. D. W. Bd. 65. 29.

Schilderung einer durch 2 Soldaten aus Nordfrankreich ins Virchow-Krankenhaus eingeschleppten Epidemie von 17 Fällen, sowie von 4 anderen Fällen aus der Stadt. Verf. beschreibt die kulturellen Eigenschaften des Pilzes, insbesondere die Differentialdiagnose gegen seinen nächsten Verwandten: das *Trichophyton gypseum arteroides*. Es unterscheidet sich von diesem dadurch, daß es auf Peptonagar kleinste Wassertropfen entwickelt, was *Tr. asteroides* nicht tut.

Arthur Alexander-Berlin.

Tagesnachrichten.

Zu der in Heft 2 dieses Bandes auf S. 128 gebrachten Notiz betreffs Greifswald teilt Herr Professor *Meyer* mit, daß diese redaktionelle Bemerkung als ein kränkender Vorwurf ihm gegenüber von ihm und einigen Kollegen empfunden worden sei. Selbstverständlich hat ein solcher dem verantwortlichen Schriftleiter ferngelegen. Die Bemerkung bezog sich

vielmehr nach Erledigung der Kandidatur des Herrn Professor *Meyer* auf die in Zukunft zu beweisende Opferwilligkeit sowohl von seiten der Behörden wie des zukünftig zu Berufenden, der vielleicht zunächst, wie ich das in Halle selbst erlebt habe, unter ungünstigen und unvollkommenen Bedingungen seine Lehrtätigkeit beginnen muß, um nach kurzer Zeit bessere Zustände zu erreichen. *Per aspera ad astra!*

Der Aufstieg der Dermatologie zur vollen Stellung innerhalb der Universitäten vollzieht sich weiter in erfreulicher Weise. Die Gesamtzahl der *ordentlichen Professoren* in Deutschland beträgt jetzt 11. Infolge der Errichtung eines etatsmäßigen Ordinariats in Köln und Rostock ist die Zahl der planmäßigen ordentlichen Professuren in Preußen auf 4 (Berlin, Breslau, Frankfurt, Köln), im übrigen Deutschland auf 2 (Leipzig, Rostock) gestiegen. Dazu kommen 2 persönliche Ordinarii in Preußen (Bonn, Kiel) und 3 im übrigen Deutschland (Freiburg, Gießen, Heidelberg).

Eine Vereinigung Königsberger Dermatologen und Urologen ist in Königsberg i. Pr. begründet worden. Der Vorstand setzt sich aus den Herren *Jessner, Aust* und *Riebes* zusammen.

Personalien.

Geh. Rat Prof. *Herzheimer*, unser verehrter Mitherausgeber, feierte sein fünfundzwanzigjähriges Jubiläum als Direktor der Frankfurter Hautklinik, die er aus kleinen Anfängen bis zur stolzen Höhe einer der größten Universitätskliniken der Welt emporgeführt hat. Schon Jahrzehnte lang ist diese Klinik, in der viele ausgezeichnete Dermatologen ihre Ausbildung erhalten haben, ein Mittelpunkt wissenschaftlicher Arbeit im Westen Deutschlands gewesen und hat durch die viel besuchten Versammlungen süd- und westdeutscher Dermatologen auch die kollegialen Beziehungen zwischen unseren Fachgenossen in schönster Weise gefördert. Dies wird dem Jubilar, dem wir herzlichste Glückwünsche darbringen, von dankbaren Schülern und Freunden nie vergessen werden; möge er durch seine kraftvolle Persönlichkeit auch fernerhin der deutschen Dermatologie in schwerer Zeit den rechten Weg zu neuen Erfolgen ebnen.

Prof. Dr. *Walter Frieboes* in Rostock und Prof. Dr. *Zinsser* in Cöln sind zu etatsmäßigen Ordinarii ernannt.

Einen Lehrauftrag für sexuelle Hygiene und Pädagogik hat San.-Rat Dr. *M. Chotzen* in Breslau erhalten.

In Wien hat sich Dr. *A. Perutz* als Privatdozent für Dermatologie habilitiert.

Der bisherige Assistent an der Univ.-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Würzburg Dr. *Richard Neuendorff* ist zum Polizeiarzt in Halle a. S. ernannt worden.

Unser Mitarbeiter, Prof. Dr. *J. Zeisler* in Chicago ist gestorben. Aus der Wiener Schule hervorgegangen, hatte er sich in Chicago eine große Praxis und einen bedeutenden Ruf als Universitätslehrer erworben.

Originalarbeiten.

XXI.

(Aus der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien.
[Vorstand: Hofrat Prof. G. Riehl.])

Über einen Mikrosporieleherd in Wien.

Von

Dozent Dr. LEOPOLD ARZT und Dr. HERBERT FUHS.

Riehl hat im Jahre 1913 über das Auftreten einer *Mikrosporie-epidemie*, die über 100 Fälle umfaßte, in einem Vortrag, welcher für Polizeiarzte bestimmt war, berichtet, differentialdiagnostisch wertvolle Anhaltspunkte für den Praktiker gegeben und Ärzte und Behörden zum Einschreiten gegen diese Erkrankung aufgefordert. Das klinische Material für diese Vorträge war an seiner Klinik von *Schramek*, dem damaligen Assistenten, gesammelt worden, welcher letzterer die *ersten Fälle von Mikrosporie in Wien im Juni 1910 gefunden* und den Erreger einwandfrei mikroskopisch und kulturell bestimmt hatte. Der Publikation *Schrameks* lagen drei Mikrosporiefälle zugrunde, deren Zahl sich dann auf Grund eingehender Untersuchungen in Schule und Kindergärten, die *Riehl* veranlaßt hatte — wie *Schramek* in einem Nachtrag erwähnt — damals bereits auf 8 erhöhte und die vorwiegend aus dem II. Stadtbezirk stammten. Seine damalige Diagnose wurde auch von *Sabouraud* in Paris bestätigt.

Bald nach *Schramek* hat auch *Stein* die Mikrosporie in Wien, welche am Kontinent in Frankreich — vor allem in Paris — heimisch war, festgestellt. Auf eine frühere Mitteilung *Rilles* über einen isolierten Mikrosporiefall in Österreich und zwar in Innsbruck will ich nur kurz hinweisen, bei dem allerdings der kulturelle Nachweis aussteht.

Der eine von uns hatte vor kurzem gelegentlich seines Aufenthaltes in Innsbruck einen klinisch auf Mikrosporie verdächtigen Fall beobachten können, mußte aber schon bei der näheren mikroskopischen Untersuchung ganz besonders aber nach Anstellung des Kulturverfahrens die Diagnose

Mikrosporie fallen lassen und an deren Stelle die Diagnose Trichophytie und zwar einer Endotrixform setzen.

Seit diesen Mitteilungen von *Schramek* im Jahre 1910, dem zusammenfassenden Vortrage *Riehls* im Jahre 1913 und der vor Kriegsbeginn erschienenen Monographie *Steins* über die Fadenpilzkrankungen des Menschen im Jahre 1914, wo auch die übrige Literatur berücksichtigt ist, wurde des öfteren von den verschiedenen Autoren, vor allem in der *Wiener dermatologischen Gesellschaft* — es kommen hier nur die in Österreich beobachteten Kranken in Betracht — Mikrosporiefälle vorgestellt. So zeigte *Nobl* in der Wiener dermatologischen Gesellschaft ein 15 jähriges Mädchen, bei der sich Scheiben von Fünfkronenstückgröße auf stark ödematösem und gerötetem Grunde fanden. Von *exsudativen* Auflagerungen, bestehend aus honiggelben Krusten und Borken, bedeckt, wiesen sie auch dichtgestellte Pustelbestände auf, die sich auf Armen, Brust und Kinn vorfanden. Der Pilzbefund in den Borken und Schuppen war positiv.

Im Anschluß an die Demonstration der Patientin zeigte *Nobl* die Infektionsquelle des Falles, einen kleinen Zwergrattler, der mehrfache, mit Schuppen bedeckte, rundliche Herde aufwies. Die kulturelle und mikroskopische Untersuchung ergab das *Microsporon lanosum*, einen tierpathogenen *Hyphomyceten*.

Schon in der nächsten Sitzung zeigte *Schramek* einen anderen Fall von Mikrosporie, dessen klinisches Bild ebenfalls *atypisch* war. Das Merkwürdige des Falles ist die *starke Exsudation*, die in der Reichlichkeit der Schuppenauflagerung und im erythematösen Randsaum zum Ausdruck kommt. Da sich einzelne kreisförmige Herde auch im Nacken fanden, die mit Schuppen mächtig bedeckt waren, ist eine weitgehende Ähnlichkeit mit einem seborrhoischen Ekzem gegeben. Daneben traten auch noch am Stamm zahlreiche, stecknadelkopfgroße, blaßrötliche Knötchen, teils einzeln, teils in Gruppen- oder Bogenform angeordnet, auf. Die Hauterscheinungen erinnerten an Lichen scrophulosorum oder an Lichen syphiliticus oder an Lichen trichophyticus.

Eine genaue Feststellung des Erregers war von *Schramek* zur Zeit der Demonstration noch nicht erbracht worden, doch gibt er der Meinung Ausdruck, daß es sich um ein *Microsporon* tierischen Ursprungs handeln dürfte.

Zu *Beginn der Jahres* 1919 kamen nun an der Klinik neuerlich einige Fälle zur Beobachtung, deren *Ätiologie als Mikrosporie* mikroskopisch und kulturell festgestellt werden konnte. Der kleine neue Krankheitsherd zeigte epidemiologisch wenn auch nur einen

losen Zusammenhang mit den seinerzeit von *Schramek* im Jahre 1910 beobachteten Fällen, außerdem war das *klinische Bild in einem Falle absolut nicht typisch*.

Als erster Fall kam Ende März ein Kind an die Klinik, das klinisch wegen einer multiplen kreisrunden Plaques im Bereiche des Capillitiums, welche wie mit Asche bestreut aussahen und in deren Ausdehnung zahlreiche Haarstümpfe von gleicher Länge hervorragten, auf Mikrosporie verdächtig war. Schon die mikroskopische Untersuchung verifizerte die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die durch die Kultur weiterhin bestätigt wurde. Im Anschluß an diesen einen Fall wurden Nachforschungen in der Schule, aus der der Patient stammte, angestellt und ein *endemischer Mikrosporieder erhoben*.

In dem *zuerst erhobenen Falle*, welcher zur Feststellung der Mikrosporieendemie führte, handelte es sich um einen *9 jährigen Knaben K. W.*, in Wien, XXI. Bezirk, wohnhaft, Schüler der 2. Volksschulklasse im gleichen Bezirke, Kalkgasse No. 8. Die Eltern und das Kind gaben an, daß sie Veränderungen im Bereiche der Kopfhaut seit Februar 1919 bemerkt hätten, während vorher das Kind stets gesund gewesen sei. Schon bei dem ersten Befragen des Jungen wurde erhoben, daß in der gleichen 2. Volksschulklasse noch andere Knaben mit demselben Leiden behaftet seien. Der Knabe wies im Bereich der vorderen Scheitelgegend, noch völlig im Bereich des Capillitiums, eine 5 cm im Durchmesser besitzende Plaque auf, in deren Bereich die Haare sämtlich 3—6 mm über der Hautoberfläche abgebrochen waren, so daß nur gleichmäßige Stümpfe über das Hautniveau hervorragten. Der größte Teil der Haare ist von einer weißgrauen manschettenförmigen Hülle umgeben. Durch Zug mit der Cilienpinzette sind die Haare leicht entfernbar. Diese beschriebene kreisrunde Partie ist von zahlreichen kleinen grauweißen Schuppen bedeckt und sieht wie mit Asche bestreut aus.

Um diesen großen, vielleicht als Plaque primitive zu bezeichnenden Herd finden sich zahlreiche ganz kleine Scheiben, in deren Bereich nur einige wenige Haare in der beschriebenen Weise erkrankt sind. Die übrigen Partien des behaarten Kopfes zeigen sonst keine Veränderung außer einer zarten Narbe nach einer vorausgegangenen Verbrennung. Bei der Untersuchung der ungefärbten Präparate nach Aufhellung mit Kalilauge oder Essigsäure erscheint das Haar von einer Unzahl kleiner runder Sporen eingeschidet; im Haare selbst werden an einzelnen Stellen und zwar hauptsächlich gegen die Wurzel des Haares zu scheinbar spärlich septierte, nicht sporulierende Fäden sichtbar, das Haar selbst erscheint dort aufgefaserter und gibt das Bild der *Adamsonschen Quaste*.

Ganz die gleichen Verhältnisse, nur bedeutend distinkter lassen sich nach Aufhellung der erkrankten Haare, die außerordentlich leicht epilierbar sind, mit Essigsäure und Färbung mit *Löfflers* Methylenblau herstellen, nur daß hier die Fäden zahlreiche Septen aufweisen.

Mit diesen Haaren wurden nach möglichster Zerkleinerung mehrere Maltoseagarröhrchen und auch Erlenmeyer-Kolben, welche mit Maltoseagar gefüllt waren, beschickt. Nach ca. 6 Wochen bildete sich besonders deut-

lich und schön ausgeprägt in dem Erlenmeyer-Kolben ein kleines prominentes reinweißes Knötchen, von dem symmetrisch radiäre Falten peripherwärts ausstrahlten. Gar bald wuchsen die Kulturen weiter aus und zeigen das typische Bild des *Microsporon Audouini*.

Die Therapie bestand nach vorhergehender Röntgenbestrahlung und anschließender Epilation der Haare des gesamten Capillitiums in turnusmäßigen Pinsehlungen mit *Tinctura jodi* bis zur öfteren Schälung der Epidermis und dazwischen eingeschobener Behandlung mit weißer Präzipitatsalbe.

Während des Spitalaufenthaltes akquirierte das Kind am 17. IV. eine typische *Varicella* ohne jedes Fieber, von der es schon nach wenigen Tagen vollständig genas. Am 22. V. konnte der Knabe geheilt entlassen werden.

Fall 2. J. P., 9 Jahre alt, ebenfalls im XXI. Bezirk wohnhaft und Schüler der 3. Klasse der Volksschule in der Kalkgasse No. 8, gelangte 2 Tage später, am 31. III., zur Aufnahme in die Klinik. Die Erhebungen ergaben, daß bei dem Kinde seit 2 Monaten ein Haarleiden am Kopfe mit Ausfall der Haare bestand. Außer Schafblättern waren keinerlei Infektionskrankheiten in der Anamnese zu erheben.

Im Bereiche des Capillitiums und zwar in der Scheitel- sowie Hinterhauptgegend findet sich eine größere, 4—5 cm im Durchmesser besitzende runde Plaque, in deren Bereich die Haare 3—6 mm über der Hautoberfläche abgebrochen sind und nur die Haarstümpfe zurückblieben. Die Kopfhaut ist an diesen Stellen mit feinen grauweißen Schuppen bedeckt, wie mit Asche bestreut. Die leicht epilierbaren Haare sind mit einer weißlichen Scheide umschlossen. Außer diesen beiden Hauptherden sind in der Umgebung zahlreiche kleine linsengroße Inseln von gleicher Beschaffenheit zu sehen. An der *Nackenhaargrenze* befinden sich zwei Herde von zirka Kronenstückgröße, die teils noch in den Bereich der behaarten Kopfhaut hinein sich erstrecken, mit ihrem weitaus größten Anteil aber in der Haut des Nackens lokalisiert sind. Diese beiden Stellen sind ebenfalls von Schuppen bedeckt, dabei aber leicht rot tingiert, besitzen einen etwas erhabenen Rand und gleichen am ehesten einem *Herpes tonsurans maculosquamosus*. Mikroskopisch erweist sich das ganze aufgehellte Haar von zahlreichen kleinen runden Sporen umhüllt. An jenen Stellen, an welchen die Hülle zerrissen ist, zeigen sich mitunter wenig verzweigte, nicht sporulierende gekrümmte Fäden im Innern des Haares. Auch das gefärbte Präparat liefert die gleichen mikroskopischen Ergebnisse.

Therapeutisch wurden Schälkuren mit Jodtinktur nach vorausgegangener Röntgenepilation des gesamten Kopfes mit dazwischen eingeschalteter Applikation von Präzipitatsalbe vorgenommen.

Mit dem konidienhaltigen Pilzmaterial dieses Falles, zerkleinert dadurch, daß die kleinen Schuppen und Haare zwischen Schmirgelpapierblättern zerrieben wurden, stellten wir Übertragungsversuche auf andere Individuen an, die ein negatives Resultat ergaben.

Fall 3. J. P., 14 Jahre alt, Schüler der 2. Bürgerschulklasse, der Bruder des 9 jährigen J. P. (Fall 2). Der Knabe kam am 31. III. zur Aufnahme in die Klinik und gibt an, seit Mitte Februar 1919 rote, scheibenförmige Herde, in deren Bereich die Haare ausfielen, bemerkt zu haben

Sein bereits erwähnter Bruder erkrankte anfangs Februar. Bei der Aufnahme zeigte er in der rechten Schläfengegend oberhalb des rechten Ohr-läppchens vier dicht nebeneinander liegende Stellen von kreisrunder Form, jede ca. fünfkronenstückgroß, in deren Bereich die Haut leicht rosarot gefärbt erscheint und von zahlreichen feinsten weißen Schuppen bedeckt ist. Die Haare in diesen Anteilen sind einige Millimeter über dem Haut-niveau abgebrochen — nur ganz wenige sind intakt — und mit einer Hülle umgeben. Im Bereich des Herdes sind die Haare auf Zug mit der Cilien-pinzette leicht entfernbar. Vier bedeutend kleinere Herde von der gleichen Beschaffenheit finden sich an der Nackenhaargrenze, mit geringerem Anteil auf das Capillitium, mit größerem Anteil auf unbehaartes Gebiet sich erstreckend. Zahlreiche andere Plaques ähnlicher Art, aber von kleinerer Ausbreitung sind über das Hinterhaupt zerstreut. Mikroskopisch zeigen sich die von einer weißen Hülle eingescheideten Haare von zahlreichen dicht gedrängten kleinen Sporen umgeben, im Innern der Haare an einzelnen Stellen zarte, nicht sporulierende Mycelfäden. Auch in den Schuppen der unbehaarten Haut sind zahlreiche Konidien nachweisbar.

Unter der gleichen Therapie wie bei den übrigen Fällen heilte die Krankheit ab und wurde der Pat. am 17. V. gesund entlassen.

Fall 4. J. M., 9 Jahre alt, ebenfalls im XXI. Bezirk wohnhaft und die gleiche Klasse der Volksschule in der Kalkgasse No. 8 besuchend, kam am 12. IV. zur Aufnahme an die Klinik. Nach Angabe der Eltern wurden anfangs März Flecken bemerkt, in deren Bereich die Haare ausfielen. Bei seiner Aufnahme zeigte der Knabe in der linken Hinterhauptgegend und zwar stets hinter der linken Ohrmuschel einen 4 cm im Durchmesser besitzenden kreisrunden Hautbezirk, der ganz leicht gerötet und mit zahlreichen Schuppen, die im Gegensatz zu den beiden anderen Fällen eine zarte gelblichweiße Farbe besaßen, bedeckt war. Die mehrere Millimeter ober dem Hautniveau abgebrochenen Haare sind ebenfalls leicht epilierbar und mit einer Manschette umhüllt. Außer diesem großen Herd finden sich über den behaarten Kopf zerstreut vereinzelte ganz kleine schuppige Areale mit den gleichen Hautveränderungen. In der Nackengegend und zwar in der Nähe der Haargrenze ebenfalls mehrere meist einzeln stehende Herde, die aber intensiv rot gefärbt erscheinen und von zahlreichen kleinen Schuppen und Krusten bedeckt sind. Einzelne von diesen Herden konfluieren auch miteinander. Mikroskopisch zeigen sich die epilierten Haare von einer Hülle kleiner runder Konidien umgeben, ganz vereinzelt wenig septierte, nicht sporulierende Fäden im Innern des Haares enthaltend.

Auch dieser Knabe wird nach vorangegangener Röntgenepilation einer systematischen Schälkur mit Jodtinktur unterzogen, wobei dazwischen durch einige Tage Präzipitatsalbe angewendet wird, und am 7. VII. geheilt entlassen.

Fall 5. H. N., Schüler der 1. Bürgerschulklasse, kam am 4. IV. an der Klinik zur Aufnahme und gibt an, erst seit Ende März am behaarten Kopf einen scheibenförmigen Haarausfall beobachtet zu haben. Ein engerer Kontakt mit den übrigen 4 Knaben ließ sich in diesem Falle anamnestisch nicht feststellen, nur daß er die gleiche Schule besuchte, jedoch einer anderen Klasse angehörte.

Bei seiner Aufnahme zeigte der Knabe einen kleinen etwa fünfkronenstückgroßen kreisrunden Fleck von zahlreichen weißlichen Schuppen be-

deckt, in dessen Bereich die Haare knapp über dem Hautniveau abgebrochen erscheinen und auf Zug sich leicht epilieren lassen. In der Umgebung dieses Herdes bereits *auf der unbehaarten Haut des Nackens mehrere linsengroße, mit Schuppen bedeckte Effloreszenzen*, ähnlich einem beginnenden Herpes tonsurans. Auch mikroskopisch sind die Haare aus dem großen Herd im nativ und gefärbten Präparat von zahlreichen Konidien umgeben und vereinzelt finden sich auch im Innern der Haare zarte sporulierende Mycelfäden, kurz, das typische Bild des Mikrosporiederhaares.

Am 18. IV. zeigten sich die Flecke in der Nackengegend zu ungefähr hellerstückgroßen Ringen ausgewachsen, das Zentrum leicht abgeblaßt und von spärlichen Schuppen bedeckt. Die Peripherie ist intensiv rot gefärbt und leicht erhaben, weist jedoch an ihrem Randsaum weder Knötchen noch Bläschen, noch Pustelbildung auf. An der *Radialseite des rechten Vorderarmes* fand sich um die gleiche Zeit ein ungefähr *zwanzighellerstückgroßer Ring*, der mit einem kleineren ca. hellerstückgroßen konfluerte.

Ende April sind die *hellerstückgroßen Scheiben in der rechten Nackengegend bereits zu Kronenstückgröße herangewachsen und teilweise konfluert*. Das Zentrum ist blaß, leicht schuppig, der Randsaum mäßig erhaben, ziemlich intensiv hellrot gefärbt, ca. 3 mm breit und zeigt leichte Knötchenbildung. Auch die Plaques an der Radialseite des Vorderarmes sind zur gleichen Zeit bedeutend vergrößert. Nach einigen weiteren Tagen kommt es unter stärkeren entzündlichen Erscheinungen an den Nackenherden — Rötung und ödematöse Schwellung — zur Bläschen- und Pustelbildung am Rande und an einzelnen Stellen der zentralen Anteile der Effloreszenzen, nach deren Eintrocknen gelbliche mit weißen Schuppen untermengte Krusten zurückbleiben. Mikroskopisch gelang es, in den Schuppen, Pusteldecken und Lanugehäuschen aus der Randpartie der Nackeneffloreszenzen nur Mikrosporen nachzuweisen. Die Herde heilen unter der bereits erwähnten Therapie mit Hinterlassung rotbrauner Flecke ab. Auch letztere hellen sich unter weißer Präzipitatsalbe bald auf und verschwinden dann völlig.

Im ganzen kamen also in einem Zeitraum von ungefähr 3 Wochen — von Ende März bis Mitte April — *5 Fälle von Mikrosporidie*, deren Diagnose mikroskopisch (teilweise auch kulturell) festgestellt worden war, zur Aufnahme.

Nach ihren klinischen Erscheinungsformen lassen sich bei diesen 5 Fällen 2 *verschiedene Gruppen* unterscheiden:

Solche Fälle, die nur im Bereiche des behaarten Kopfes Veränderungen zeigten oder deren schuppige Herde vom Capillitium aus auf angrenzende unbehaarte Hautpartien übergriffen und

solche Fälle, die vollständig isolierte Herde außerhalb des behaarten Kopfes gelegen aufwiesen, allerdings meist in Regionen, welche dem Capillitium benachbart sind, wobei teilweise die klinischen Erscheinungen durch das Überwiegen der entzündlichen Veränderungen von dem typischen Bilde der Mikrosporidie abweichen.

In die erste Gruppe sind die Fälle 1, 2 und 3 zu zählen. Bei Fall 1 (K. W.) war die Erkrankung nur am Capillitium lokalisiert,

im Falle 2 (J. P.) fand sich schon ein Übergreifen vom Capillitium auf die Nackenhaut; dabei zeigte der auf der unbehaarten Haut lokalisierte Anteil schon bedeutend lebhaftere entzündliche Erscheinungen.

Ganz ähnlich verhält sich der Fall 3 (J. P. II), der Bruder des Falles 2, bei dem ebenfalls ein Übergreifen der Scheiben vom Capillitium über die Haargrenze in den Bereich der Nackenhaut feststellbar war.

Der zweiten Gruppe gehören die Fälle 4 (J. M.) und 5 (H. N.) an. Im Falle 4 finden sich schon mehrere, vollständig außerhalb des behaarten Kopfes liegende Herde, als deren besonderes Charakteristikum die intensiv rote Farbe und der reichliche Schuppenbelag zu erwähnen ist.

Am meisten weicht Fall 5 (H. N.) von dem gewohnten Bilde der Mikrosporie ab. Außer am Kopfe finden sich am Nacken — außerhalb des Capillitiums gelegen — mehrere vollständig isolierte Herde. Dieselben vergrößern sich während des Spitalaufenthaltes, sind an ihrer Peripherie zunächst intensiv rot gefärbt, besitzen einen erhabenen Randsaum, der später auch Knötchenbildung, hierauf Pustel- und Krustenbildung unter ödematöser Anschwellung der Haut im Bereiche der Nackeneffloreszenzen zeigt. Dabei ist das Fortschreiten an der Peripherie von einem Nachlassen der Entzündungserscheinungen im Zentrum begleitet.

Überblickt man die klinischen Bilder dieser beiden Gruppen, so findet man eine *fast geschlossene Reihe, ausgehend vom typischen*, wie mit Asche bestreuten, durch die restierenden gleichlangen Haarstümpfe besonders markanten, scheibenförmigen *Mikrosporierherd* mit multiplem Auftreten im Bereich des Capillitiums *bis zum klinisch als Herpes tonsurans maculo-squamosus und vesiculopustulosus anzusprechenden Krankheitsbild am Körper*. In allen diesen klinisch so differierenden Erscheinungsformen ließ sich auf mikroskopischem Wege ein einheitlicher Erreger, das Mikrosporon, nachweisen, das im ersten Falle durch das Kulturverfahren auch noch weiterhin einwandfrei als Mikrosporon Audouini feststellbar war.

Außer diesem Übergang in den klinischen Bildern ist vielleicht noch eine zweite Beobachtung bemerkenswert. Bei der Durchsuchung der Schule nach Feststellung der Mikrosporiefälle wurden *weitere 6 Kinder mit Pilzerkrankungen* im Bereiche des Capillitiums eruiert, unter diesen auch der Fall 4 (J. M.), die sich alle — mit Ausnahme des Falles 4 — bei der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung als *durch das Trichophyton tonsurans*

hervorgerufen herausstellten. Manche dieser Fälle zeigten aber eine außerordentliche Ähnlichkeit mit dem erwähnten Falle 4, dessen Hautherde durch die intensiven exsudativen Veränderungen klinisch mehr einem Herpes tonsurans glichen.

Die Ähnlichkeit in den klinischen Erscheinungsformen in einzelnen Fällen bei den Erkrankungen der Mikrosporie und der Trichophytie ist ja von verschiedenen Autoren betont worden.

So ist es vor allem *das Auftreten von Kerionformen auch bei der Mikrosporie*, die zwar anscheinend recht selten, erst in letzter Zeit wieder von *Chable* beobachtet wurden. In dem von *Chable* mitgeteilten Fall entwickelte sich das Kerion während des klinischen Aufenthaltes im Verlaufe von 8 Tagen unter den Augen des Beobachters. Vor *Chable* hatten schon u. a. *Lewandowsky*, *Bargum*, *Plaut*, *Sternthal* sich mit dem Kerion Celsi, verursacht durch *Mikrosporon Audouini*, beschäftigt.

Die Frage der Kerionbildung auf dem behaarten Kopf durch ein *Mikrosporon*, speziell durch das *Mikrosporon Audouini*, ist auch schon von *Sabouraud* seinerzeit aufgerollt, jedoch damals in negativem Sinne erledigt worden.

Sabouraud, der schon infolge der außerordentlichen Verbreitung der Mikrosporie in Paris diese Erkrankung wohl am allerbesten kennt, hatte unter Tausenden von Mikrosporiefällen nie eine echte Kerionbildung gesehen. Damit steht er im Gegensatz zu Beobachtungen von Seite englischer, dänischer und auch deutscher Autoren.

Die Erklärungsversuche *Sabourauds* bezüglich dieser Differenz können hier nicht übergangen werden und soll nur soviel bemerkt werden, daß gewiß vielfach Fälle als Mikrosporie angesprochen wurden, bei denen es sich nur um eine auf Grund des mikroskopischen Bildes erhobene „mikroide“ Trichophytonart gehandelt hat, da ja vielfach nur klinische, höchstens mikroskopische Befunde erhoben wurden, das Kulturverfahren aber unterblieb. Gewiß läßt sich schon bei einiger Übung und genauer Betrachtung auch im mikroskopischen Bilde die Diagnose Mikrosporie sicherstellen. Das Mikrosporierhaar besitzt fast kein Mycel, ist vollständig von einer aus kleinsten Sporen bestehenden Manschette bedeckt und weist nur im Innern, an Stellen mit Defekt der Haarscheide, vereinzelte, nicht sporulierende Mycelfäden speziell gegen den Bulbus zu auf.

Das kleinsporige Trichophytiehaar hingegen, das mikroskopisch in Differentialdiagnose kommt, läßt sowohl außerhalb des Haares als auch in seinem Innern Sporenhaufen erkennen

und zeigt rosenkranzähnliche Gliederung der sporulierenden interpolaren Hyphen.

Eine um so größere Bedeutung kommt der *Lewandowsky*-schen Beobachtung zu, daß von 3 Brüdern die Mikrosporiedinfektion bei dem einen zum bekannten klinischen Bilde, bei den beiden anderen aber zur Kerion-Celsi-Bildung führte. Da die Kulturen auch von *Sabouraud* selbst überprüft wurden, ist ein Zweifel nach irgendeiner Richtung vollkommen ausgeschlossen. Damit dürfte wohl auch der Einwand fallen, daß es sich in diesen mit Kerionbildung einhergehenden 2 Fällen wohl um eine Mikrosporie handelte, daß aber eine *besondere Spezies* „*Mikrosporon Hamburgense Plaut*“ vorliege. Zu dieser Ansicht könnte man eventuell dadurch verleitet werden, daß *Plaut* seinerzeit für eine Abtrennung der in Hamburg gefundenen Mikrosporiedfälle einerseits vom *Mikrosporon Audouini*, andererseits vom *Mikrosporon lanosum* eintrat, eine Ansicht, die er allerdings in der letzten Zeit wieder fallen ließ.

Außer durch die Differenz in den klinischen Erscheinungsformen, deren eine, die Kerion-Bildung, wir schon erwähnten, könnte eine Begründung für diese Scheidung auch in den kulturellen Eigenschaften gefunden werden. So erwähnt *Lewandowsky* den bräunlich-violetten Farbenton des Nährbodens in der Originalkultur an der Peripherie der weißen Pilzkolonie gegenüber der Beschreibung *Sabourauds* und das Auftreten von Falten und Speichenbildung, Erscheinungen, deren Fehlen *Plaut* erwähnt. Es erscheint wohl als das richtigste, solche kleine Differenzen für die Aufstellung einer Spezies als nicht berechtigt anzusehen, um so mehr, als ja die schon von *Lewandowsky* geäußerte Ansicht, daß kleinste Differenzen im Nährboden solche Unterschiede begründen können, nicht von der Hand gewiesen werden kann und vor allem *Sabouraud* diese Stämme als ein typisches *Mikrosporon Audouini* anerkannte.

Immerhin muß man betonen, daß auch bei der *Mikrosporie* die klinischen Erscheinungen, die ein und derselbe Pilzstamm hervorruft, oft sowohl der Ausdehnung als auch dem Aussehen nach grundverschieden sein können und kann dies durch die ungleiche Resistenz der Haut der einzelnen jugendlichen Individuen, sowie die Verschiedenheit der für das Wachstum des Pilzes notwendigen Nährbodenbeschaffenheit im lebenden Organismus uns schwer erklärt werden. Geringe kulturelle Abweichungen, die sich eventuell feststellen lassen, zur Abgrenzung differenter Mikrosporiedarten heranzuziehen, erscheint also nicht ohne weiteres ausreichend.

Für die mit stärker entzündlichen Erscheinungen einhergehenden Mikrosporiefälle könnte nach den Beobachtungen von *Schramek* und *Nobl* das *Mikrosporon lanosum* als ätiologischer Faktor vom Tier auf den Menschen übertragen, die Erklärung geben.

Nichtsdestoweniger sind aber, wie schon erwähnt, auch Kerionformen, hervorgerufen durch *Mikrosporon Audouini*, von *Lewandowsky* und *Chable* beschrieben, wobei erwähnt wurde, daß es sich entweder um eine individuelle Disposition oder um eine Differenz in der Virulenz der betreffenden Pilzstämme handeln dürfte.

Für unsere mit entzündlichen Erscheinungen einhergehenden Fälle dürfte als *Erreger das Mikrosporon Audouini* in Betracht kommen. Denn die Erkrankungen kamen in derselben Schule, teils ja auch in der gleichen Klasse wie der einwandfrei kulturell als *Mikrosporon Audouini* festgestellte erste Fall vor. Dagegen ist es bei der relativen Seltenheit der Mikrosporie in Wien außerordentlich unwahrscheinlich, zwei differente Mikrosporonstämme für epidemiologisch so eng benachbarte Krankheitsfälle zur Erklärung heranzuziehen.

Eine vollständige Klärung der Frage war bei der Spärlichkeit des uns zur Verfügung stehenden Nährbodens nicht durchführbar. Denn bei dem Anlegen nur einer einzigen Kultur war eine Isolierung des Mikrosporiestammes im Falle 5 nicht möglich, so daß über dessen kulturelles Verhalten nichts ausgesagt werden kann. Immerhin mag es auffallend sein, daß Fälle, deren Mikrosporiestamm zu einer Kerionbildung führt, sich auch kulturell im geringen Grade differenzieren, wenn auch umgekehrt nicht alle auf dem Nährboden durch den braunvioletten Randsaum ausgezeichneten Kulturen ein Kerion bilden müssen.

Wenn auch *Lewandowsky* dem „intensiv bräunlich-violetten Farbenton, den in der Originalkultur der Nährböden an der Peripherie rings um die weiße Pilzkolonie annimmt“, keine solche Bedeutung beimißt, um eine Sonderstellung des Pilzes zu rechtfertigen, so soll doch hier festgehalten werden, daß die Kulturen von *Chable* an der Peripherie einen ähnlichen Farbenton nicht nur in der Originalkultur, sondern auch bei weiteren Übertragungen auf dem Pepton-Chassaing-Nährboden aufwiesen.

Außer dem Auftreten eines typischen Kerion Celsi spielt das *Auftreten von Krankheitsherden auf der unbehaarten Haut* eine besondere Rolle. Auch diesbezüglich gehen die Ansichten auseinander. Nach *Sabouraud* ist die Regel das Fehlen von Krank-

heitsherden auf der unbehaarten Haut. Daneben berichtet er allerdings auch über das Auftreten von ganz flüchtigen erythemato-squamösen Herden in der Nachbarschaft, also im Gesicht und am Halse, bei einer gleichzeitigen Mikrosporidie des Kopfes und eine dritte Form wird von *Lewandowsky* als häufig beobachtet erwähnt, bei welcher sich gleichzeitig mit einer Kopfmikrosporidie an der benachbarten Haut sehr ausgedehnte und manchmal oft konfluente Herpesringe fanden, die von einer oberflächlichen Trichophytie nicht zu unterscheiden waren. In drei von diesen Fällen waren die Herde ohne jede Erkrankung des behaarten Kopfes entstanden. Die Lokalisation der Hautherde bildeten im ersten Falle die äußeren Augenwinkel-, im zweiten Falle die Hals-, im dritten die Nackengegend.

Mit diesen Beobachtungen *Lewandowskys* ist das Auftreten von Krankheitsherden auf der unbehaarten Haut, während *Sabouraud* (nach *Lewandowsky*) „nur ganz flüchtige erythematosquamöse Krankheitsherde“ beobachtete, einwandfrei festgestellt. Unaufgeklärt ist allerdings die Seltenheit einerseits der Hautherde, dann auch die Rarität der entzündlichen Formen, ganz besonders in Frankreich, dann aber auch in anderen Ländern.

Schon von *Schramek* und *Stein* wurde für Wien darauf hingewiesen, wie das auch *Bloch* für die Epidemie in Basel tat, daß auch Hautherde vorkommen, teils noch zur Hälfte im behaarten Kopfe zwischen den Schulterblättern. *Stein* beschreibt diese Hautherde folgendermaßen: „Die kleinsten erscheinen linsengroß, die größten erreichen den Umfang eines Zweikronenstückes. Sie sind mitunter elliptisch geformt und dann mit ihrer längeren Achse parallel zur Spaltrichtung der Haut gestellt. Sie sind fast gar nicht infiltriert, im Zentrum leicht schuppig, an der Peripherie im Vergleich zu den zentralen Partien mäßig erhaben. Mitunter sieht man bei den größeren Effloreszenzen gegen die Mitte hin eine kreisförmige Erhebung, die konzentrisch zu ihrer äußeren Begrenzung verläuft, so daß irisähnliche Formationen zustande kommen. Die Lanugohärchen der erkrankten Stellen sind weißlich verfärbt und abgebrochen, nirgends lassen sich Bläschen oder Krüstchen nachweisen.“

Unser Fall 5 gehört in die Gruppe jener Fälle, bei denen sich neben typischen Mikrosporiederden des Kopfes auch reine Hautherde und zwar im Nacken fanden, in denen der Pilznachweis gelang. Die Affektion am Vorderarm muß bezüglich ihrer Ätiologie als fraglich offen gelassen werden, da weder kulturell noch mikroskopisch trotz eifrigsten Suchens der Pilznachweis erbracht werden

konnte. Trotzdem muß darauf hingewiesen werden, daß das klinische Bild beider Herde sowohl im Nacken als auch am Arm vollkommen das gleiche war.

Hätte es sich bei dem Herd am Vorderarm um einen allein in Differentialdiagnose kommenden Herpes tonsurans gehandelt, so würde uns der Pilznachweis wohl noch eher als bei einer Mikrosporie geglückt sein.

Diese Erwägungen zusammen mit unserer Beobachtung, daß der Armherd erst im Fortschreiten der Mikrosporie entstand, machen es wohl mehr als wahrscheinlich, daß bei allen klinisch mehr weniger gleichen Affektionen des Patienten ein Erreger, das Mikrosporon, ätiologisch eine Rolle spielte.

Ist schon durch das Auftreten reiner Hautherde eine Differenz mit den Angaben *Sabourauds* für die Mikrosporie gegeben, so unterscheidet sich auch unser Fall in seinem klinischen Bilde — ganz abgesehen von der Lokalisation — von den bisherigen Beobachtungen. So kann man aus der Beschreibung *Steins* entnehmen, daß die Herde fast gar nicht infiltrierbar sind. In unserem Falle findet sich in den einwandfrei festgestellten Nackenherden gerade das Gegenteil, lebhaft entzündlicher Randsaum, wallartig aufgeworfen und prominent, dabei stark schuppig, ganz das Bild eines Herpes tonsurans. Da im Randwall sich auch Bläschen und Pusteln sowie Krusten fanden, könnte man vielleicht am zweckmäßigsten auf Grund des klinischen Bildes von einem Herpes tonsurans vesico-pustulosus sprechen, der bereits im Übergang zur Kerionbildung sich befand.

Der Fall N. weicht also von den in Paris sich findenden Bildern ganz beträchtlich ab: *Außer dem Kopfherd finden sich auch Nackenherde.* Aber auch von den im Gegensatz zu *Sabouraud*, besonders von *Bloch* in der Schweiz, *Lewandowsky* in Hamburg, *Schramek* und *Stein* in Wien und Anderen beobachteten Bildern differiert unser Fall, allerdings nicht durch die Lokalisation, sondern durch die klinische Erscheinungsform der Hautherde: *Die außerordentliche Ähnlichkeit mit einem Herpes tonsurans vesico-pustulosus.* Diese Ähnlichkeit ist eine so weitgehende, daß eine Abtrennung von der Mikrosporie nur mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung möglich war.

Sind nun, insbesondere von *Lewandowsky*, Kerion-Celsi-Formen bei Mikrosporie beschrieben worden, so fand sich in unserem Falle eine in die Tiefe greifende Herpes-tonsurans-Form: beides klinische Bilder, für die wir bisher als Erreger einen Pilz aus der Trichophytengruppe kannten. Auf Grund der erwähnten

Beobachtungen wurden unsere Kenntnisse dahin erweitert, daß auch ein Mikrosporon die gleichen klinischen Bilder hervorrufen kann wie ein Trichophyton. Für die Auffassung einzelner Kliniker — insbesondere *Riehl* —, die in ätiologisch nicht exakt geklärten Fällen auf die Klinik den Hauptwert legen und die nahe Verwandtschaft der Mikrosporie und Trichophytie immer wieder betonen, bilden gerade die Fälle mit Kerionbildung von *Lewandowsky* u. A. und unser letzter Fall schwerwiegende Argumente.

Da wir uns zu der Zeit, in welcher die geschilderten Mikrosporiefälle auf unsere Klinik kamen, angeregt durch die große Zahl der uns zur Verfügung stehenden Trichophytiekranken mit der *Frage der spezifischen Therapie der Trichophytien* näher und eingehend beschäftigten, lag es nahe, auch die *Mikrosporie* bei ihrer nahen Verwandtschaft zur Trichophytie auf *Immunitätserscheinungen und Allergiephänomene* zu untersuchen. Vor uns hatte bereits *Chable* einige Versuche mit Trichophytininjektionen bei Mikrosporiekranken angestellt und mit der besonders empfindlichen Intrakutanreaktion auch bei gewöhnlicher Mikrosporie des Kopfes schwach positive Reaktionen erhalten. Auch *Löwenfeld* und *Pulay* erwähnen bei ihren Versuchen mit verschiedenen Vaccinen unter den Kontrollfällen 2 Mikrosporiekranke, die mit Trichon bei intrakutaner Einverleibung eine stark positive Reaktion gaben.

Wir selbst stellten zu diesem Zwecke bei unseren 5 kleinen Patienten verschiedene Impfungen an und zwar zunächst mit Extrakten von Trichophytonstämmen verschiedener Provenienz.

Zu diesen unseren Impfversuchen standen uns zur Verfügung: Das *Trichon* nach den Angaben *Brucks*, hergestellt von der Firma Schering, Berlin; weiters ein Trichophytin auf Anregung von *Scholz* durch die Höchster Farbwerke in den Handel gebracht, ein drittes Trichophytinpräparat, das wir der besonderen Liebenswürdigkeit Prof. *Blochs* in Zürich verdanken, und noch ein viertes ähnliches Präparat, das von *Busson* im Wiener serotherapeutischen Institut schon zum Teil aus Stämmen, die an unserer Klinik gewonnen wurden, erzeugt wurde.

Soweit wir über diese Präparate derzeit ein Urteil abgeben können, scheint das unter dem Namen *Trichon* in den Handel kommende in seiner Wirkung am schwächsten zu sein; während die letzteren 3 Vaccine in ihrer Reaktion bei gleicher Verdünnung und Dosierung sich ziemlich gleich verhalten.

Tabelle I.

Fälle	Trichon		Trichophytin Scholz		Trichophytin Bloch		Trichophytin Busson		Tuberkuline			
	kutan	intra-kutan	kutan	intra-kutan	kutan	intra-kutan	kutan	intra-kutan	Alt T. Koch		Albumosenfr. Tuberk.	Neu T.
									kutan	intra-kutan	intrakutan	
Fall I		+		+		+		+	+			
Fall II		Ø		±	Ø	±	Ø	±	±	+	Ø	Ø
Fall III		Ø		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	++	±	++
Fall IV		±		++	Ø	±		+	+	++	++	Ø
Fall V	Ø	+++	Ø	++	+	+	0	+	++	+++	+++	Ø

Trichon, das aus alten Laboratoriumsstämmen *Sabourauds* (*Trichophyton cerebriforme* und *Trichophyton gypseum*) hergestellt wurde, injizierten wir konzentriert in Mengen von 0,10 ccm intrakutan an der Innenseite des rechten Vorderarmes, so daß sich eine kleine weiße Quaddel bildete; nach 12—24 Stunden erhielten wir im Falle 5 eine akute, im Falle 1 eine schwache, im Falle 4 eine unbestimmte und in 2 Fällen (2 und 3) eine vollkommen negative Reaktion. Die parallel ausgeführten Intrakutanimpfungen mit dem *Scholz*schen, *Bloch*schen und *Busson*schen *Trichophytien* in Verdünnung von 1 : 50,0 (hergestellt mit 0,25 proz. Karbol-lösung) ergaben in einem Falle (3) ein vollkommen negatives, im zweiten (2) ein unbestimmtes, in weiteren 3 Fällen (1, 4 und 5) ein schwach positives bis mittelstarkes Resultat. Kontrollinjektionen mit der Verdünnungsflüssigkeit allein waren insgesamt negativ.

Die kutane Impfung (nach *Pirquet*) mit den genannten spezifischen 4 Vaccinen führte nur im atypischen Mikrosporiefalle (5) — und zwar mit Präparat *Bloch* — zu einem schwach positiven Ergebnis.

Wie nun aus der vorstehenden Tabelle I weiter ersichtlich ist, führten wir auch mit unseren Patienten eine Reihe von Kutan- und Intrakutanimpfungen mit Alttuberkulin, Neutuberkulin und albumosefreiem Tuberkulin durch, nachdem wir frische Lungenprozesse nach eingehend klinischer und röntgenologischer Untersuchung bei ihnen vorher ausschließen konnten. Wir erhielten eine stark positive Intrakutanreaktion mit Alttuberkulin und albumosefreiem Tuberkulin bei Fall 5, dabei einen mittelstarken *Pirquet*; bei 2 Fällen (3 und 4) war eine schwach positive bzw. negative Cutireaktion mit Alttuberkulin erzielbar. Dieselben Fälle ergaben eine mittelstarke Intrakutanreaktion mit Alt- und Neutuberkulin bzw. albumosefreiem Tuberkulin. Einen ganz

schwachen Pirquet mit Alttuberkulin und etwas stärkere Alttuberkulin-Intrakutanreaktion zeigte der Fall 2. Dagegen reagierte Fall 1, der nur einen Pirquet mit Alttuberkulin ergab, schwach positiv.

Fassen wir zunächst die Ergebnisse der Trichophytinimpfungen zusammen, so erhielten auch wir wie *Chable*, *Löwenfeld* und *Pulay* bis auf die 2 Fälle der Brüder P. teilweise positive Impfungsergebnisse, was zunächst bei der nahen Verwandtschaft der Mikrosporon- und Trichophytonstämme nicht zu verwundern wäre. Bedenkt man jedoch, daß bei der Trichophytie zumeist nur die tiefen Formen, bei denen es zur Entwicklung eines höheren Allergiezustandes kommt, allein positive oder zumindest viel stärker positive Reaktion gegenüber den oberflächlichen Herpesformen an der Impfstelle zeigen, so muß die entzündliche Quaddelbildung bei einer ganz typischen Mikrosporiederform (Fall 1) und einer Übergangsform (Fall 4), die an Herpes tonsurans maculo-squamosus erinnert, doch ein wenig befremdend anmuten. Denn wenn schon oberflächliche Trichophytieherde mit ihren streng spezifischen Vaccinen in der Regel nicht reagieren, so ist doch eine Reaktion bei oberflächlichen und nur durch verwandte Pilzarten hervorgerufenen Erkrankungsformen um so auffälliger. Eventuell könnte noch im Falle 5, wo die atypische Bildung eines tieferen Herpes vesico-pustulosus die Erzeugung einer spezifischen Allergie möglich erscheinen lassen würde, die stark positive Reaktion erklärt werden, die wir allerdings auch in diesem Falle mit nur zweien unserer spezifischen Vaccinen erhielten.

Wenn auch das Präparat *Trichon* in seiner Wirkungsweise als am schwächsten zu bezeichnen ist, dürfte der starke Ausschlag im Falle 5 der konzentrierten Form der Anwendung zuzuschreiben sein. Die intensive Reaktion mit den übrigen 3 Trichophyten (*Scholz*, *Bloch*, *Busson*), speziell mit dem von *Scholz* angegebenen, wäre vielleicht damit zu erklären, daß gerade die diesbezüglich in Betracht kommenden Fälle (Fälle 4 und 5) spezifische tuberkulöse Prozesse und zwar Lymphomata colli nachweisen ließen.

Scholz hat ja gerade auf die nicht spezifischen Reaktionen bei Einverleibung von Trichophytin vaccinen bei Hauttuberkulösen ohne Trichophytieerkrankung hingewiesen. Auch wir haben im Verlaufe von ausgedehnten Untersuchungen gleiche Resultate erhalten, die allerdings bezüglich der einzelnen Vaccine divergieren und über welche Beobachtungen noch ausführlich berichtet werden soll.

Keinesfalls sind aber bei den untersuchten 5 Mikrosporiefällen mit den Trichophyten ebenso wie mit den Tuberkulinen einheitliche Resultate erhalten worden. *Halbwegs berechnete Schlüsse auf eine etwa bestehende Mikrosporieallergie oder Verwandtschaft mit der Trichophytieallergie lassen sich aus unseren Beobachtungen bei einer kritischen Übersicht der erhaltenen Reaktionen nach keiner Richtung hin ziehen.*

Diese unbefriedigenden Resultate mit Trichophytievaccinen dürfen aber keineswegs entmutigen, sondern müssen unbedingt zu einer *Verbesserung in der Herstellung der Vaccine* anspornen. Wie wir beim Tuberkulin heute bereits *über eine Reihe von verschiedenen Präparaten* (z. B. Alt-Tuberkulin, Neutuberkulin, albumosefreies Tuberkulin usw.) verfügen — ganz abgesehen von den *Partialantigenen Deycke und Muchs* — wird auch in Zukunft statt dem derzeit noch in Verwendung stehenden recht heterogenen Stoffgemisch der Trichophytievaccinen ein entsprechendes Präparat zur Herstellung gelangen müssen. Möglicherweise wird dieser Fortschritt in der Gewinnung der Präparate gar bald auch von einem ebensolchen in der ätiologischen Forschung der Pilz-erkrankungen begleitet sein und Licht insbesondere in die Frage der Artspezifität der einzelnen Fadenpilze bringen.

Literaturverzeichnis.

- Bargum*, Kerion bei Mikrosporie. Monatsh. f. prakt. Derm. 1904. Bd. 39.
Bloch, Zur Lehre von den Dermatomykosen. Arch. f. Derm. 1908. Bd. 93.
Chable, Über Kerion Celsi und lichnoides Exanthem bei Audouinischer Mikrosporie. Derm. Ztschr. 1917. Bd. 24. H. 1.
Lewandowsky, Über Kerion Celsi, verursacht durch Mikrosporon Audouini, nebst Bemerkungen über die in Hamburg vorkommenden Mikrosporon- und Trichophytonarten. Arch. f. Derm. 1915. Bd. 121.
Löwenfeld und Pulay, Zur Frage der spezifischen und unspezifischen Therapie der Trichophytie. Wien. klin. Woch. 1919. Bd. 1. S. 498.
Nobl, Generalisierte animale Mikrosporie beim Menschen. Ref. Arch. f. Derm. 1914. Bd. 119. S. 74.
Derselbe, Sitzungsbericht der Wien. Derm. Gesellsch. vom 8. I. 1919. Arch. f. Derm. 1914. Bd. 119. S. 18.
Plaut, Die geographische Verbreitung der Hautpilze und ihre Bedeutung für das Hamburger Gebiet. Derm. Woch. 1914. Bd. 58. (Ergänzungsheft.)
Riehl, Über Mikrosporie in Wien. Wien. med. Woch. 1912. Bd. 1. No. 22.
Rille, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1902. Zit. nach *Schrammek*.
Sabouraud, La pratique dermatologique. 1900. 1. Bd.: Dermatophytes.
Derselbe, La pratique dermatologique. 1904. 4. Bd.: Trichophytie.
Derselbe, Les teignes. 1910.
Scholz, Über die diagnostische und therapeutische Anwendung des Trichophyten Höchst. Münch. med. Woch. 1918. Bd. 1. S. 509.

- Schrammek*, Über Mikrosporie. Wien. klin. Woch. 1910. No. 48.
Derselbe, Sitzungsbericht der Wien. Derm. Gesellsch. vom 19. XI. 1913.
Arch. f. Derm. Bd. 117. S. 862.
Stein, Zur Epidemiologie der Mikrosporie in Wien. Wien. klin. Woch. 1911.
S. 308.
Derselbe, Fadenpilzkrankungen des Menschen. 1914.
Sternthal, Eine Epidemie von Mikrosporie. Arch. f. Derm. 1912. Bd. 113.
Ausführliches Literaturverzeichnis der einschlägigen Arbeiten siehe
Schrammek, Stein und Lewandowsky.

XXII.

Mitteilung aus Frederiksberg Hospital Abteilung C.
(Direktor: Priv.-Doz. Dr. *Ludwig Nielsen*.)

Ein Fall von Dermatitis herpetiformis mit Psychose¹⁾.

Von

Priv.-Doz. Dr. HARALD BOAS,

Chefarzt der Kopenhagener Poliklinik für dermato-venerologische Krankheiten.

So gewöhnlich es ist, daß Hautkrankheiten von Nervosität und Neurasthenie begleitet, oder vielleicht hervorgerufen werden, ebenso ungewöhnlich ist es, daß man im Anschluß an eine Dermato-
tose wirkliche Geisteskrankheiten beobachtet. Ich sehe hier davon ab, daß schwere, ausgebreitete und juckende Hautkrankheiten die Patienten so quälen können, daß mehr oder weniger ausgesprochene Depressionszustände sich entwickeln; ferner davon, daß Patienten in dem letzten Stadium von Mycosis fungoides, Pemphigus usw. so geschwächt werden, daß sie debil und unklar darniederliegen; endlich auch davon, daß ein eingenommenes Medikament gleichzeitig Exanthem und Geisteskrankheit hervorrufen kann²⁾. Dagegen erscheint es mir außerordentlich selten, daß im Anschluß an eine Hautkrankheit eine wohlcharakterisierte Psychose vorkommt, welche wieder schwindet.

Die Hautkrankheit, bei welcher ich Gelegenheit gehabt habe, das genannte Zusammentreffen zu sehen, ist eine *Dermatitis*

¹⁾ Als Vortrag bei dem 4. Kongreß des Nordischen dermatologischen Vereins in Kopenhagen gehalten. Juni 1919.

²⁾ Ich denke hier an einen bekannten aber nicht publizierten Fall aus dem Rigshospital in Kopenhagen, wo eine chronische Borsäurevergiftung gleichzeitig Melancholie und Exanthem hervorrief.

herpetiformis. Wie Sie sich erinnern, ist diese Krankheit ursprünglich von *Tilbury Fox* beschrieben, hat aber erst später seinen Namen von dem bekannten amerikanischen Dermatolog *Duhring* bekommen. Später (1888) ist sie besonders eingehend von *Brocq* in einer klassischen Arbeit beschrieben worden, zu welcher später so gut wie nichts zugefügt worden ist. *Brocq* nannte die Krankheit *Dermatite polymorphe douloureuse*. Die Krankheit ist durch folgende 4 Hauptmerkmale charakterisiert: 1. das Exanthem ist polymorph, 2. sie ist von recht starken Schmerzen begleitet, 3. sie ist zum Rezidivieren geneigt, 4. das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich, doch nicht immer verhältnismäßig wenig affiziert. Die Krankheit ist in der Regel von bedeutender *Eosinophilie* im Blut begleitet.

Die Kranke, um die es sich handelt, ist eine 77 jährige Witwe, die früher gesund gewesen ist, abgesehen von einer Operation wegen Cancer mammae vor 15 Jahren; später ist kein Rezidiv beobachtet worden. Die Hautkrankheit fing vor 4 Jahren mit einem Exanthem an, welches nach ihrer Beschreibung überwiegend von Blasen bestand; sie wurde damals im Rigahospital, Abteilung H, eingebracht, wo sie mit Arsenik behandelt wurde, und wo eine Dermatitis herpetiformis diagnostiziert wurde. Sie blieb in der Abteilung mehrere Monate, war bei der Entlassung fast geheilt, und wurde kurz nachher vollständig gesund. Später entwickelten sich wieder einzelne zerstreute Blasen. Im Februar 1917 trat indessen eine recht bedeutende Verschlimmerung ein, weshalb ich, der in der Zwischenzeit gerufen worden war, sie im Anfang März 1917 in Frederiksberg Hospital, Abteilung C, beorderte.

Der Zustand war jetzt folgender: Das Aussehen der Kranken war jünger als ihrem Alter entsprechend. Sie sah frisch und blühend aus. Außer ihrer Hautkrankheit hatte sie nur ein leichtes Emphysem und eine chronische Bronchitis nebst einer Cikatrice am Platze der linken Mamma. Die Temperatur war leicht erhöht (38° abends, 37,6° morgens). Die Hautkrankheit selbst bot folgende Symptome dar: Am stärksten angegriffen sind die von *Boeck* hervorgehobenen Lokalisationen, die Ellenbogen, die Unterarme, die Knie und die Schultern; in der Sakralregion, die ja auch eine Prädispositionsstelle ist, wurde nur Cikatricen nach früheren Ausbrüchen gefunden. Übrigens wurde auch ein Exanthem auf Abdomen und Thorax gefunden. Die Effloreszenzen sind teils Blasen, teils erythematöse und urtikarielle Flächen. Die Blasen sind entweder herpetiform gruppierte kleine Blasen in verschiedenen Entwicklungsstadien, teils einzelstehend 1 Pfennig große, klare gespannte Blasen ohne Halo, in recht geringer Anzahl zerstreut. Die erythematösen und urtikariellen Elemente sind hochrot und treten teils als große gezackte Flächen bis auf Kinderhandgröße, teils als kleine, unregelmäßig konturrierte Plaques oder solitäre Papeln auf. Die Haut ist übrigens als Gesamtheit stark pigmentiert, möglicherweise infolge der früheren Arsenikbehandlung. Die Schleimhäute sind nicht angegriffen. Die Inguinaldrüsen sind bohngroß. Übrigens wurde keine besondere Drüsenanschwellung gefunden. Es findet sich ein leichtes Ödem der Unter-

extremitäten. Der Urin ist natürlich, ohne Eiweiß und ohne Zucker. Der Stuhl ist natürlich. Von subjektiven Symptomen findet sich ein starkes Jucken, zugleich bedeutende *Schmerzen*, Stechen und Brennen in den angegriffenen Hautpartien. Die Schmerzen sind häufig so stark, daß der Schlaf gestört wird. Eine Untersuchung des Blutes der Kranken zeigte folgendes Verhältnis:

Polynukleäre Leukozyten	63 pCt.
Eosinophile „	17 „
Kleine Lymphozyten	18 „
Große „	2 „

und 14 Tage später:

Polynukleäre Leukozyten	64 pCt.
Eosinophile „	15 „
Kleine Lymphozyten	20 „
Große „	1 „

Ebenso wurde in der Blasenflüssigkeit eine bedeutende Eosinophilie gefunden. Trotz Behandlung mit Mikhdiät, Infusum valerianae bromatum, und später Liquor kalii arsenicosi und Verbindung der nässenden Flächen mit gekochtem Wasser und Aluminium aceticum sowie Einreiben von Zinkpaste mit 1 proz. Menthol und 5 proz. Antrasol auf die erythematösen Flächen, wurde die Pat. immer schlechter. Das Exanthem wurde mehr verbreitet, die Ödeme nehmen zu, gleichzeitig wurde die Diurese bedeutend vermindert. Ganz genau konnte diese jedoch nicht gemessen werden, weil die Pat. nicht ganz selten bei stärkeren Hustananfällen im Bett urinierte. Außerdem traten vorübergehende leichte Albuminurie auf; durch Mikroskopie wurden keine Zylinder im Sediment gefunden. Die Temperatur war etwas erhöht, 38,7 abends, 38,6 morgens. Nach 14 Tagen war der Zustand so schlecht, daß wir Exitus befürchteten. Die Kranke bekam dann Digalen, Diuretin und salzfreie Diät; die übrigen Medikamente wurden abgesetzt. Es geschah jetzt ein vollständiger Umschlag. Einige Blasen kamen wohl noch zum Vorschein, aber nicht so zahlreich. Die Ödeme nahmen ab, die Diurese wurde wieder größer, und die Pat. wurde im ganzen viel besser. Gleichzeitig trat aber ein neues und beunruhigendes Symptom auf, die Pat. fing an, unklar zu werden. Die Unklarheit, welche im Anfang vorübergehend war, nahm von Tag zu Tag zu, so daß wir einen Nervenarzt aus der Abteilung D rufen mußten, welcher sie in die Abteilung D (psychiatrische Abteilung) beorderte. Hier nahm die Unklarheit im Anfang zu. Sie war in Bezug auf Zeit und Stelle desorientiert, glaubte, daß wir anstatt 1917 1918 schrieben und konnte nicht zwischen Morgen und Abend unterscheiden; doch kannte sie immer die Ärzte und die Schwestern. Sie war zugleich halluziniert, sie sah Särge und meinte, daß es sehr unrichtig sei, daß der wachhabende Arzt ihren Totenschein schrieb, ehe sie wirklich tot wäre. Ihre Halluzinationen waren überwiegend von depressiver Natur. Die Stimmung war recht wechselnd, einen Tag euphorisch, einen anderen melancholisch. Doch war die depressive Stimmung überwiegend. In der Abteilung D wurde eine *Amentia acuta* (toxische Psychose) diagnostiziert, und eine Behandlung mit Bromkalium instituiert. Die Psychose dauerte ca. 1 Monat, dann klärte der Zustand sich vollständig auf, und die Pat. wurde ganz natürlich. Gleichzeitig war das Exanthem ganz verschwunden.

Die Pat., deren Hausarzt ich bin, ist später ganz gesund gewesen; nur kommen noch ab und zu zerstreute Blasen vor, welche wieder schnell verschwinden. Nachdem die Pat. gesund geworden war, untersuchte ich wieder ihr Blut; es war jetzt ganz natürlich:

Polynukleäre Leukozyten	73 pCt.
Eosinophile	3 „
Kleine Lymphozyten	22 „
Große	2 „

Konklusionen. Über die Diagnose der Hautkrankheit der Pat. kann kein Zweifel sein. Es handelt sich um eine wohlcharakterisierte *Dermatitis herpetiformis* von dem Typus, welcher nach Brocq der Gruppe *Dermatites polymorphes douloureux chroniques à poussées successives* gehört. Alle die Hauptmerkmale sind vorhanden, das polymorphe Exanthem, die bedeutenden Schmerzen und die Neigung zum Rezidivieren. Gleichzeitig findet man die von Boeck beschriebene typische Lokalisation, außerdem eine bedeutende Eosinophilie, welche zurückgeht, nachdem der Ausbruch verschwunden ist. Doch ist die Pat. etwas stärker mitgenommen als gewöhnlich, außerdem treten starke Ödeme und leichte Albuminurie auf. Doch werden auch in dem Material Brocqs einzelne solche schwere Formen gefunden, die besonders bei älteren Patienten beobachtet werden, und von welchen einige sogar mit Mors endigten, bei uns hat z. B. Alexander Haslund einen solchen Fall beschrieben. Die Geisteskrankheit unserer Pat. ist eine *toxische Psychose*, eine akute Amenti, von ganz demselben Typus, welche wir nach dem Verlaufe akuter Infektionskrankheiten, Typhus, Pneumonie, Influenza usw. treffen. Während der letzten großen Influenzaepidemie sind solche Psychosen keineswegs ungewöhnlich gewesen.

Eine solche Kombination von einer akuten toxischen Psychose und einer Dermatitis herpetiformis ist nicht früher beschrieben. Mehrere Verfasser haben erwähnt, daß das Jucken so unerträglich sein kann, daß die Patienten sehr mitgenommen und deprimiert werden. Rasch schreibt in seinem Handbuch, daß man oft mehr oder weniger hervortretende nervöse („neurasthenische“) Zustände sieht, die bisweilen zu wirklichen Geisteskrankheiten steigen können. Nach mündlicher Mitteilung von Prof. Rasch handelt es sich eher um maniakalische Zustände, indem das Jucken und die Schmerzen so gewaltsam gewesen sind, daß die Patienten ganz exaltiert und unruhig geworden sind. Andere Verfasser haben ähnliche Fälle gesehen. Brousse hat einen solchen Pat. beschrieben, welchen das Jucken so sehr belästigte,

daß er drohte Selbstmord zu begehen. Diese Fälle sind also von einer ganz anderen Art als die Psychose bei unserer Pat.

Betrachtungen über die Ätiologie der Krankheit. Wie es allgemein bekannt ist, ist die Ätiologie der Krankheit ganz dunkel. Einige haben gemeint, daß die Krankheit von einer nervösen Einwirkung herrührt, andere daß es sich um toxische (bakterielle oder chemische) Noxen irgendeiner Art handelt. Daß ein toxischer Einfluß eine Rolle spielt, ergibt sich z. B. daraus, daß eine Dermatitis herpetiformis nicht ganz selten von der Gravidität hervorgerufen wird, wo ihre Entstehung sich kaum in anderer Weise deuten läßt. Bei vielen Frauen tritt das Leiden während jeder Schwangerschaft auf; man spricht dann von der sogenannten *Herpes gestationis*. Ebenso können Ausbrüche auch von Jodkalium und Natrium salicylicum hervorgerufen werden. Auch der vorliegende Fall scheint für eine toxische Ätiologie zu sprechen; zur selben Zeit als die Pat. Ausbruch von der Krankheit bekommt, wird sie sehr krank, febril, bekommt leichte Albuminurie und schließlich tritt während des Zurückgehens der Krankheit eine toxische Psychose auf. Nehmen wir als Parallele eine akute febrile Krankheit wie Influenza. Unter Einwirkung der Toxine der Influenzabazillen werden die Pat. auch sehr krank, bekommen Fieber, häufig leichte Albuminurie und schließlich nicht ganz selten eine toxische Psychose. Es scheint mir, daß man schwierig eine schönere Parallele finden kann.

Resumée. Ein typischer Fall von Dermatitis herpetiformis wird, als die Besserung schon eingetreten ist, von einer toxischen Psychose (akute Amentie) begleitet. Diese Komplikation ist früher nicht beschrieben worden. Der Fall kann wahrscheinlich als Stütze der Theorie einer toxischen Ätiologie der Dermatitis herpetiformis aufgefaßt werden.

Zum Schluß danke ich Herrn Direktor Ludwig Nielsen für die Erlaubnis, diesen Fall zu publizieren.

XXIII.

Über einige urologische Grenzfragen ¹⁾.

Von

Dr. J. J. STUTZIN,

Facharzt für Urologie und Chirurgie in Berlin.

Die Urologie als selbstständiges Fach ist noch eine junge Disziplin. Sie war von Anfang an geteilt zwischen dem Chirurgen und dem Dermatologen. Während jener die oberen Abschnitte des Urogenitalsystems für sich in Anspruch nahm, also von der Niere bis zur Blase, gehörte das Gebiet von der Blase abwärts zum Bereich der Dermatologie. Die Urologie als selbstständiges Fach hat sich meines Wissens zuerst in Frankreich herauskristallisiert, wo schon lange urologische Zentralen bestehen. Bei uns in Deutschland ist dies heute an den akademischen Lehrstätten noch nicht der Fall. Die Folge davon ist, daß trotz der vielen Urologen — die übrigens z. T. ebenfalls in operierende und nichtoperierende zerfallen — eine Zweiteilung der Urologie auch heute noch besteht. Aus diesem Grunde glaube ich, daß einige Grenzfragen, die beide an der Urologie beteiligten Kreise, die Dermatologie und Chirurgie, angeht, von gewissem Interesse sein dürften.

Wenn wir mit dem untersten Pol des Urogenitalsystems beginnen, so waren die akuten Erkrankungen der Harnröhre stets die Domäne der Dermatologen und sollen darum nicht weiter in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen werden. Zu den häufigen Komplikationen der akuten Urethritis gehört der Prostataabszeß und die Epididymitis. Die eitrige Erweichung der Vorsteherdrüse erfordert rasches chirurgisches Eingreifen, zunächst weil sie sehr lebhaft allgemeine Erscheinungen hervorruft und ferner weil ein Durchbruch nach der Bauchhöhle durchaus nicht ausgeschlossen ist. Es wird viel ventiliert, ob man den Abszeß rektal- oder peritonealwärts inzidieren soll. Die Befürchtung durch eine Eröffnung des Rektums würde man eine schwere Sekundärinfektion verursachen, ist theoretischer

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft am 3. 6. 19.

Natur. Der Sekretstrom folgt der ihm durch die Gewebsspannung verliehenen Richtung. Andererseits besteht kein Grund, die Prostataabszesse *nur* durch das Rectum zu eröffnen. Man soll sie dort angreifen, wo sie am ehesten zugänglich sind, und wenn sie sich dammwärts vorwölben, soll man sie selbstverständlich auch vom Damm aus eröffnen. — Mit der Behandlung der Nebenhodenentzündung wird meines Erachtens in der Regel zu konservativ verfahren. Die übliche antiphlogistische und resorbierende Behandlungsweise bringt ja wohl die Erkrankung in den meisten Fällen zum Abklingen, doch bleiben nicht selten starke narbige Verdickungen zurück, diese aber haben nicht nur einen kosmetischen und psychischen Nachteil, der keineswegs unterschätzt werden soll, sondern führen auch oft zu einer Verödung der Samenkanälchen, was natürlich im Endeffekt einer Sterilisierung der betreffenden Seite gleichkommt. Ich glaube, man kann oft den Prozeß abkürzen und auch einer radikaleren Heilung zuführen, wenn man den frischen Erguß durch eine kleine Spaltung der Vaginalis entleert. Wie mich die Erfahrung an vielen Fällen gelehrt hat, tritt dann recht schnell eine subjektive und objektive Besserung ein, und die bindegewebigen Veränderungen bleiben auf ein Minimum beschränkt. Ich möchte darum dieses Verfahren für Fälle mit besonders lebhaften Erscheinungen durchaus empfehlen.

Als weitere Komplikation der akuten Urethralinfektion — die übrigens auch ohne diese auftreten kann — möchte ich das stark nekrotisierende Infiltrat nennen, das im Verlauf des ganzen äußeren Genitale auftreten kann. Auch dieses verlangt rasche und ausgiebige chirurgische Behandlung, weil es sonst unter der Wirkung der Anaërobier zu ausgedehnten örtlichen Zerstörungen sowie zu schwerer Toxinämie kommen kann.

Von den Folgen der chronischen Urethritis möchte ich die Posterior und die Striktur noch kurz streifen. Sie wissen, meine Herren, daß wir durch die Endoskopie ein wertvolles Mittel besitzen, die Posteriorerkrankung zu erkennen und zu behandeln. Ich möchte also im vornherein ihren Wert nicht schmälern. Nur bitte ich, sich zu vergegenwärtigen, daß im Gegensatz zur Cystoskopie, zur Beleuchtung des durch die Füllung in ihrer Schleimhautbeschaffenheit nicht veränderten Blasensackes, die posteriore Endoskopie durch Dehnung der sonst aneinanderliegenden Wände sich für die Transparenz einen künstlichen Hohlraum schaffen muß. Rechnet man den Druck des starren und voluminösen Instruments auf die Schleimhaut hinzu und ferner die

Bildveränderung, die durch die künstliche Beleuchtung und optische Vergrößerung eintreten muß, so wird man leicht verstehen, welche Summe von Faktoren man von dem endoskopischen Befund abziehen muß, ehe man sich zu einer exakten Diagnose und entsprechender Therapie entschließen wird. Der endoskopisch geübte Beschauer wird bei steter Selbstkritik wohl Nutzen aus dem Belichtungsbefund ziehen, hingegen wird ein etwas phantasievoll begabter Untersucher leicht zu diagnostischen und dementsprechend auch zu schwer sich rächenden therapeutischen Irrtümern sich verleiten lassen. So wird noch heute nicht selten der Kollikulus seminalis in übermäßiger Weise für alles verantwortlich gemacht. Selbstverständlich erkrankt dieses kleine Gebilde der Uretra prostatica oft mit, aber seine polygrammatisch geübte Ätzung, Brennung usw. ist durch nichts gerechtfertigt. Die vorübergehenden Erfolge sind wohl in der gleichzeitigen suggestiven Beeinflussung zu suchen. Auf die Dauer werden sie die sexuelle Neurasthenie nur verschlimmern. Ähnlich ist es wohl mit der übermäßig intensiven Behandlung der chronischen Prostatitis. Die in vielen Lehrbüchern noch wiedergegebene Annahme, daß es sich bei der chronischen Vorstehdrüsenentzündung um eine Überschüttung des Blutes mit den nicht genügend eliminierten Prostatasäften, also um eine Prostämie handle, ist nicht bewiesen. Die starke neurasthenische Färbung der chronischen Prostatiker erklärt sich unschwer aus dem Sitz der Krankheit im Genitale, in welchem alles Sensitive besonders verankert ist, und oft nicht zum mindesten durch die allzu ausgedehnte instrumentelle Behandlung, deren Opfer — man darf wohl so sagen — nicht selten der Prostatiker ist. Man soll sich auch hier bescheiden. Aus allen Winkeln der zahlreichen Prostataläppchen werden wir weder manuell noch instrumentell die einzelnen Kokken oder Bazillen verjagen. Hat man nach einer etwa zweimonatigen Behandlung einen gewissen Rückgang der stärkeren Erscheinungen erreicht, soll man für längere Zeit eine Pause machen. Man ist oft erstaunt, wenn man dann den Kranken wiedersieht, wie sich durch immunisatorische Vorgänge von selbst bedeutende Fortschritte eingestellt haben. Hingegen sind wir gegen die periprostatischen Veränderungen, die um das prostatiche Infiltrat sich bildenden Verwachsungen und Schwielen, ziemlich machtlos. Wärme, besonders in diathermischer Form, mag noch von einigem Einfluß sein.

Die Striktur ist das Endprodukt der Infektion, in gewissem Sinne die Selbstheilung des Krankheitsprozesses, indem der

eingedrungene Bakterienfremdkörper erst durch das kleinzellige Infiltrat lokalisiert wird, um dann im bindegewebigen Organismus des entzündeten Gewebes unterzugehen. Auf die Symptome der Striktur hier näher einzugehen, erübrigt sich. Ich möchte nur auf die sogenannten latenten Strikturen aufmerksam machen, auf jene Form, wo subjektiv keine auf eine Striktur hinweisenden Anzeichen vorhanden sind und wo objektiv solche bei der üblichen Untersuchung mit der Sonde nicht leicht wahrgenommen werden. Die Kranken leiden an intermittierenden Fieberanfällen mit deren allgemeinen Begleiterscheinungen, Kopfschmerzen, Brechreiz, Gliederschmerzen u. dgl., deren Ursache oft in sogenannter kryptogener Sepsis, Malaria, intermittierender Hydronephrose gesucht wird. Kommt man auf die Annahme eines Zusammenhanges mit einem urethralen Prozeß und sucht man mit der Kopfsonde nach einer verengten Stelle, so kann es leicht passieren, daß das Instrument ohne Hindernis in die Blase eindringt und rauhe Stellen nicht wahrgenommen werden. Um solche zu entdecken muß man schon recht voluminöse Bougies, 18—20, nehmen und vor allem auf Reibungen beim *Zurückziehen* suchen. Noch wichtiger ist das Abpalpieren der Harnröhre über einem Metallbougie, auf diese Weise werden Unterschiede in der Konsistenz des Urethral- und Periurethralgewebes leichter wahrgenommen. — Vielfach werden diese Kranken dem Urologen wegen Verdacht auf eine Nierenerkrankung zugeführt. Dabei macht man nicht selten die interessante Erfahrung, daß, wenn man ein- oder zweimal die Blase endoskopierte oder den immerhin umfangreichen Ureterencystoskop eingeführt hat, die Fieberanfälle für längere Zeit verschwinden. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in der gleichzeitigen nicht beabsichtigten Dilatation der Striktur.

Wie erklären wir uns diese Fieberattacken? — Vor der Striktur, auch vor der „breiten“, kommt es leicht, allein schon durch den Konsistenzunterschied zwischen dem gesunden elastischen und dem strikturierten, derben Gewebe zur Bildung von Ausbuchtungen mit Urinansammlung und Stagnation. Die weitere Folge ist die Resorption toxischer Massen. Dieses aber leitet naturgemäß das Fieber ein.

Auf die übliche Behandlung der Harnröhrenverengung, die graduelle Dilatation, braucht nicht weiter eingegangen zu werden. Dieses Verfahren ist kein radikales, es muß immer wieder dilatiert werden. Deswegen sucht man, insbesondere von chirurgischer Seite, nach einer radikaleren Methode. Die externe Uretrotomie ist es nicht, denn bald nach Schluß der Wunde muß erst

recht dilatiert werden, sonst stellen sich noch schwerere Strikturen ein als vor der Operation. Von *Socin* wurde ein Verfahren inauguriert und von *Marion* systematisch ausgebildet, daß im wesentlichen in folgendem besteht: alles sichtbar Narbige wird rücksichtslos extizpiert, die Harnröhrenstümpfe behufs Adaptierung mobilisiert und vereinigt. Die Ableitung des Urins erfolgt nicht durch Dauerkatheter, sondern durch einen suprapubisch in die Blase eingeführten Schlauch. Der Zweck der letzteren Maßnahme besteht darin, eine Infektion der frischen Harnröhrenwunde und damit ein Nachgeben der Naht zu verhindern. Denn der Dauerkatheter traumatisiert unweigerlich die frisch operierte Stelle, zum Trauma gesellt sich aber schnell die Infektion, besonders in der bakterienreichen Uretra. — *Marion* berichtet über sehr gute Resultate. Ich habe selbst dieses Verfahren in der Abteilung von *Marion* längere Zeit beobachtet und geübt. Auch habe ich es später an einer größeren Reihe von Fällen ausgeführt und war zunächst mit dem Erfolge sehr zufrieden. Die Wunden heilen oft per primam und nach Schluß der Blasenwunde urinieren die Kranken beschwerdefrei. Indes, meine anfänglich sehr optimistische Meinung von dieser Behandlungsmethode wurde mit der Zeit etwas erschüttert, nachdem ich den einen oder den anderen Fall mit einer neuen Striktur an der Operationsstelle habe wiederkehren sehen. Dasselbe sah ich bei anderweitig operierten Fällen, wobei ich die in Abzug bringe, bei denen nach der Krankengeschichte eine exakte Technik nicht eingehalten worden ist. Die Ursache dieser Mißerfolge liegt wohl in einer „*schleichenden Infektion*“ innerhalb des operierten Gebietes, die langsam zur Narbe und dann zur Striktur führen. Bedenkt man, daß die Urethritis keine einzelnen sondern multiple Herde zu setzen pflegt, so ist es verständlich, daß man trotz Entfernung alles sichtbar Kranken nie sicher ist, im Gesunden zu operieren. Es kommt noch hinzu, daß bei lange bestehenden uretritischen Prozessen die ganze Harnröhre als ein im Sinne der Schädigung verändertes Gewebe zu betrachten ist. In einem solchen, zumal noch virulente Keime enthaltenden Gewebe ist eine narbenlose Heilung nicht zu erwarten. Damit aber entfällt die Wahrscheinlichkeit des operativen Erfolges. Ein Mißerfolg bedeutet für den Kranken eine große Schädigung, denn abgesehen von dem operativen Insult kommt zu der entzündlichen Striktur noch die operativ-traumatische hinzu bei einer durch die Reaktion verkürzten Harnröhre. Wenn sich dann unter solchen ungünstigen Umständen aus der Narbe ein wirkliches Keloid entwickelt, was

unter der Reizwirkung der geschilderten schleichenden Infektion und wohl auch der chemischen Komponente des vorbeifließenden Harns nicht selten der Fall ist, dann kommt der Kranke in eine desperate Lage. In manchen solcher Fälle bleibt nichts übrig als eine dauernde Blasenfistel anzulegen, was namentlich für einen Menschen im arbeitsfähigen Alter eine traurige Lösung ist. Um dies zu vermeiden, wende ich seit einiger Zeit ein anderes Verfahren an. Ich pflege bei impermeablen, nicht mehr dilatablen Strikturen bzw. Narbenkeloiden alles grob-narbige Gewebe auszuschälen und die seitlichen Wände der Harnröhrenwunde mit der Haut zu vernähen, kurzum eine richtige Uretrostomie anzulegen. Die Fistel wird später durch Übereinanderschlebung seitlicher, breitgestielter Hautlappen geschlossen (das Verfahren ist nicht neu; schon *Guyon* hat eine ähnliche Methode angegeben). In vielen Fällen habe ich dabei gute Resultate erzielt. Sonst betrachte ich als die einzige Methode der Wahl die klassische Dilatation und möchte die eventl. Resektion der Harnröhre hauptsächlich auf traumatische Strikturen beschränkt wissen, weil diese wirklich lokalisiert sein können und außerdem einer Dilatation schwer zugänglich sind.

Beiläufig möchte ich noch erwähnen, daß in einzelnen Fällen das erste Anzeichen der Striktur eine langsam sich entwickelnde Epididymitis ist, die durch ihr Aussehen leicht Tuberkulose vortäuschen kann. Ich habe leider selbst in zweien solcher Fälle den Nebenhoden entfernt, die pathologisch-anatomische Diagnose bewies meinen Irrtum, der insofern nicht schwerwiegend war als die meisten Samenkanälchen verödet waren. Hierbei möchte ich bemerken, daß bei der tuberkulösen Epididymitis die Nebenhodenentfernung häufiger geübt werden sollte als die wenn auch einseitige Kastration, die auch psychisch verstümmelnd wirkt. — Auch an die Fälle nicht spezifischer spontaner Epididymitiden ist zu denken. —

Die Harnblase ist ein Gebiet, in dem sich die Dermatourologen und die chirurgischen Urologen begegnen, die einen in aufsteigender, die anderen in absteigender Form. Den gleichen Modus wählen — ich bitte den Vergleich zu entschuldigen — die pathogenen Bakterien, welche als dritten Weg noch den hämatogenen benutzen. — Die Diagnose Cystitis ist eine der häufigsten und in dieser absoluten Form eine der irrtümlichsten. Ohne auf die üblichen Symptome der akuten Blasenentzündung näher einzugehen möchte ich besonders erwähnen, daß eine isolierte chronische Cystitis erst diagnostiziert werden darf, wenn andere ur-

sächliche Faktoren auszuschließen sind. Dazu gehört insbesondere die Nierentuberkulose, deren cystitische Anfangserscheinungen leider häufig übersehen werden, was zur Folge hat, daß der für die Operabilität geeignete Zeitpunkt versäumt wird. Aus diesem Grunde bitte ich, bei den diagnostischen Momenten dieser Erkrankung etwas verweilen zu dürfen.

Die Blasentuberkulose ist in den allermeisten Fällen bekanntlich renalen Ursprungs. Der Zeitpunkt des Beginns der cystitischen Beschwerden im Verlaufe einer Nierentuberkulose ist durchaus verschieden, oft jedoch kommt es schon im Anfang der Erkrankung zu Blasenerscheinungen, Tenesmen, Pollaki — und vor allem Nokturie, und einer gewissen Pyurie, die keineswegs konstant ist und häufig nur mikroskopisch nachgewiesen werden kann. Wichtig ist dabei die Bakterienfreiheit bzw. -armut des Urins, ferner seine saure Reaktion. Der Nachweis der Tuberkelbazillen gelingt durchaus nicht immer. Es gibt auch sogenannte geschlossene Formen der Nierentuberkulose, bei der Tuberkelbazillen im Urin anscheinend überhaupt nicht ausgeschieden werden. In fortgeschrittenen Fällen besteht allerdings eine massige Eiterausscheidung mit oft starker Bacillurie. Hämaturie ist nicht selten schon im Beginn der Erkrankung und zwar in totaler abundanter Form, wonach für längere Zeit Pausen eintreten können, so daß oft an einen Tumor oder an eine Nephritis gedacht wird, zumal nicht selten ein geringer Grad von Albumen vorhanden ist. Bei vorgeschrittener Blasentuberkulose wird die Hämaturie terminal, indem sie durch die mit den Tenesmen verbundene Reizung der Blasenulzerationen ausgelöst wird. — Hat man auf diese Weise klinisch Verdacht geschöpft, so ist der nächste Schritt die Endoskopie der Blase. Auch hierbei möchte ich hervorheben, daß die Deutung der Blasenbilder häufig recht schwierig ist, auch für den gründlich geschulten und geübten Cystoskopiker. Der weniger erfahrene und vor allem mit weniger Selbstkritik versehene Beobachter wird mit dem Cystoskop mehr Irrtümer begehen wie ohne dasselbe. Ich habe Fälle von Nierentuberkulose gesehen, die cystoskopisch als inoperable Blasentumoren, nervöse Reizblase diagnostiziert und z. T. monatelang bestrahlt worden sind, mit dem Erfolg, daß in einem Falle die Nephrektomie die fortgeschrittene Blasentuberkulose nicht mehr beeinflussen konnte, in einem anderen Falle bei der Intoleranz der Blase eine Spiegeluntersuchung überhaupt nicht mehr möglich war. Die daraufhin bei geöffneter Blase vorgenommene Betrachtung und Harnleitersondierung ergab bereits einen fortgeschrit-

tenen doppelseitigen Prozeß, so daß ein radikaler Eingriff nicht mehr in Frage kam. — In der Regel ergibt die Ableuchtung der Blase infiltrierte Stellen in der Nähe eines Ureters, vielfach im Anfang in Form kleiner Petechien oder gelblich schimmernder Knötchen, später in Gestalt ausgedehnter Geschwüre, die das Ureterostium kraterförmig verändern. — Aber durchaus nicht immer treten die Ulzerationen an der Harnleitermündung der zugehörigen kranken Niere auf. Nicht selten erscheinen sie gerade am entgegengesetzten Uretermund oder vorzugsweise am Vertex der Blase. Auch sind es nicht immer geschwürsartige, einen Substanzverlust zeigende Bildungen, sondern aufragende Wucherungen transparenz- und gefäßlos. Die Toleranz der Blase, die längere Zeit eine durchaus genügende ist, verwandelt sich ganz rasch in eine heftige Intoleranz. Diese „*plötzliche Intoleranz*“, auf die ich verschiedentlich aufmerksam gemacht habe, möchte ich als ein häufiges Symptom der Klinik der Nierentuberkulose einfügen. Bekommen wir einen Kranken in diesem Stadium zur Untersuchung, so wird die Blasenbeleuchtung und die funktionelle Durchuntersuchung der Nieren sehr erschwert, beinahe unmöglich. Die Blase faßt oft kaum 50 ccm, spült sich nie ganz klar, ein längeres Untersuchen löst schwere Tenesmen und Blutungen aus. Man bekommt kaum mehr als die allgemein stark entzündete Schleimhaut zu sehen. Mit vieler Mühe und Geduld kommt man schließlich in der Regel doch in eine Ureterostium hinein und kann sich funktionell durcharbeiten, manchmal aber bleibt nichts übrig als bei geöffneter Blase von oben den nicht minder erschwerten Katheterismus vorzunehmen. — Auf die dabei anzuwendenden Nierenfunktionsproben komme ich noch später zu sprechen.

Auf die Behandlung der Cystitis hier näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieses Themas. Es sei aber erwähnt, daß die vielfach geübte Spülbehandlung häufig schlecht vertragen wird. Die entzündlich infiltrierte Blasenwände werden durch die Spülung gedehnt und somit immer wieder gereizt, was eben so schädlich ist, wie wenn man etwa bei einem Panaritium den erkrankten Finger immer wieder bewegen würde. Injektionen von stärkeren Lösungen zwischen 50—100 ccm Inhalt werden in der Regel besser vertragen.

Bei der meist sehr langwierigen Behandlung der chronischen Cystitis darf man die psychogene Überlagerung nicht vergessen, die sich bald bei vielen Pat. einstellt. Der durch die entzündlichen Erscheinungen ausgelöste tenesmische Reiz verankert sich im Zentralnervensystem und entschwindet nicht gleich mit dem

Aufhören der entzündlichen Erscheinungen. Man ist oft in solchen Fällen erstaunt, daß trotz objektiv feststellbarer beträchtlicher Besserung die Klagen des Pat. wenig nachlassen. Führt man in solchen Fällen mit der energischen lokalen Behandlung fort, so pflegen die Beschwerden des Kranken noch zuzunehmen. Es ist besser, man läßt dann den Kranken einige Zeit in Ruh und versucht es, durch psychische Beeinflussung, durch robrierende und Ablenkungstherapie den seelischen Faktor auszu-schalten.

Eine sehr schwierige Form ist die sogenannte rebellische Cystitis, so bezeichnet, weil sie aller Therapie trotzt. Pyurie, Pollakiurie, Tenesmen bestehen unvermindert fort und bringen den Kranken durch diese andauernden Qualen, vor allem den gestörten Schlaf, sehr herunter. In solchen Fällen bleibt zuletzt nichts übrig als die Blase suprapubisch zu öffnen, die Wucherungen, Inkrustationen und Ulzerationen mit scharfem Löffel und Kauter oder eventuell mit der diathermischen Koagulation zu bearbeiten und schließlich eine Fistel bestehen zu lassen. Kommt die Cystitis auch auf diese Weise nicht zur Heilung, dann muß sich der Kranke mit der Dauerfistel abfinden.

Von mancher Seite wird empfohlen, in gleichen Fällen einen Dauerkatheter einzulegen, der den Tenesmen ein Ende machen soll und durch besonders häufige Spülungen, 10—12 mal täglich, gestatten soll, die erkrankte Mukosa energisch anzugreifen. Nach meiner Erfahrung kommt man auf diese Weise nicht zum Ziel. Abgesehen davon, daß der Katheter sich leicht mit Gerinnseln und Salzen verstopft, wirkt er oft als Fremdkörper erst recht, reiz- und krampfauslösend, so daß man häufig gezwungen ist, ihn auf dringendes Verlangen des Kranken zu entfernen.

Bei dieser Gelegenheit gestatten Sie mir, einiges über den Dauerkatheter zu sagen, weil meine Anschauungen über seine Wirkungsbreite von den bisher giltigen wesentlich abweichen. — Es besteht allgemein die Vorstellung, daß der Inhalt der Blase als eines mit Flüssigkeit gefüllten Sackes sich vollständig durch das Lumen des eingeführten Katheters entleert. Diese Anschauung ist aber nur begrenzt richtig.

Die Blase liegt im kleinen Becken, und muß sich bis zu einem gewissen Grade der Gestalt seines knöchernen Gefüges anpassen. Das kleine Becken aber ist ein nach zwei Richtungen hin gekrümmter Körper. Es krümmt sich absteigend, mit der Konvexität dorsalwärts, in der Körperlängsachse, und dann aufsteigend, mit der Konvexität dammwärts, in der Körperquerachse. Ein

Blick auf das Skelett erklärt dies. Die der knöchernen Gestaltung zugrunde liegende Tendenz wird von den ausfüllenden Weichteilgebilden, den Bändern und der Muskulatur, weiter ausgeführt. Die Wirkung dieser räumlichen Verhältnisse beweist folgenden Versuch: Von einem Ureter aus, nach vorhergehender Unterbindung der Uretra, wird an der Leiche die Blase gefüllt. Man sieht und fühlt zunächst den hinteren, in der *Excavatio rectalis* liegenden Teil der Urase sich prall füllen. Der vordere Teil wölbt sich zuletzt vor. Entleert man die gefüllte Blase mittelst eines Katheters, so bleibt noch in dem unterhalb des Katheterauges liegendem Raum — dem *Cavum subkathetericum*, wie ich es nennen möchte — eine Quantität Flüssigkeit, etwa 200 ccm, zurück. Es ist also nicht möglich, mittelst eines Katheters die Blase restlos zu entleeren.¹⁾

Diese Erscheinung ist ohne großen Belang, wenn es sich darum handelt, wie bei der Urinverhaltung, die massige Urinstauung zu beseitigen. Von einschneidender Bedeutung ist es bei *Blasenverletzungen*, wo möglichst kein Tropfen Urin in die Bauchhöhle kommen soll. In solchen Fällen halte ich, im Gegensatz zu den allermeisten Urologen, den Dauerkatheter für kontraindiziert, und nur die suprapubische Drainage durch den bis auf den Grund der Blase geführten, voluminösen Schlauch für einzig angezeigt. Zahlreiche Erfahrungen an Blasenschußverletzungen, die ich sowohl als beratender Chirurg im Felde sowie später auf größeren chirurgischen und urologischen Stationen in der Heimat zu beobachten Gelegenheit hatte, und die Prüfung der mir zugänglichen Literatur haben mir die experimentellen Ableitungen bestätigt, die übrigens in einer größeren Monographie in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie erschienen sind.

Noch ein paar Worte über die Befestigungsart des Verweilkatheters. Der große Mangel der üblichen Befestigungsmethoden besteht darin, daß sie einerseits den Katheter nicht genügend fixieren — er gleitet bald hinein oder hinaus — und daß sie die Haut reizen. Ich glaube diese Mängel durch folgendes Verfahren etwas zu verringern. Ich nehme einen kleinen Streifen Cambricbinde, mache hart vor dem Meatus einen Knoten, befestige die beiden Schenkel der Binde durch Klebstoff an die beiden Seiten des Penis und wickle darüber noch ein paar Bindentouren.

¹⁾ Diese Versuche habe ich inzwischen weitergeführt und auch röntgenologisch bestätigt gefunden (durch den Röntgenologen Herrn *Max Cohn-Moabit*).

So liegt er relativ sicher und einfach. Ich habe diese Art von Fixierung von einer auf meiner Station tätigen Schwester gelernt.

Zu starken Blasenerscheinungen führt bekanntlich auch die Prostatahypertrophie. Sie zu diagnostizieren ist in typischen Fällen nicht schwer. Die Beschwerden bei der Miktion, Pollakiurie, Residualharn und die fühlbare Vergrößerung der Vorsteherdrüse sind im Verein mit dem vorgerückten Alter des Pat. untrügliche Zeichen. In vielen Fällen jedoch fehlen diese Symptome. Der Kranke klagt über dyspeptische Erscheinungen, allgemeines Unbehagen, über gesteigerte oder mangelhafte Erektilität, häufig auch über Polyurie. Per rectum ist eine palpable Veränderung nicht festzustellen. Trotzdem steckt dahinter eine in einem ihrer Lappen hyperthrophierte Prostata. Schon die Einführung des Cystoskops zeigt eine verlängerte hintere Harnröhre. Bei der Abspiegelung der Harnblase sieht man die bei den Prostatageschwülsten üblichen Veränderungen: Torbildung im Sphinkter, Hervorwölbung einzelner Wände, Trabekel, divertikelartige Einstülpungen.

Die Frage, wem gehört die Prostatahypertrophie, dem Dermatourologen oder dem urologischen Chirurgen, läßt sich allgemein nicht beantworten. Wir müssen uns zunächst klar werden über den Verlauf der Krankheit. Eine spontane Heilung im anatomischen Sinne gibt es nicht. Die adenomatöse Wucherung wächst und damit steigern sich die urinogenen Beschwerden. Indes ist die Wachstumsenergie oft eine so geringe, daß der Prozeß lange Zeit latent bleibt. Früher oder später kommt der Zustand der behinderten Miktion, des Residualharns mit allen seinen Zwischenfällen und damit beginnt das Katheterleben. Auch dieses kann sich über Jahre erstrecken, in seltenen Fällen über mehr als ein Jahrzehnt — ich habe zuletzt einen Fall gesehen, der sich 25 Jahre lang selbst katheterisiert hat und bei guter Gesundheit blieb —, die Infektion bleibt in der Regel nicht aus und der Kranke erliegt der Urosepsis oder der in ihrem Verlauf sich einstellenden Niereninsuffizienz.

Die Resultate der Operation sind bei geeigneter Vor- und Nachbehandlung und bei guter Technik durchaus günstig, immerhin schwankt die Mortalität zwischen 5—10 pCt., also ist es auch heute noch ein durchaus ernster Eingriff. — Die Gefahren bestehen allgemein in der verminderten Widerstandsfähigkeit des alten Organismus, in dem Blutverlust, und nach der Operation in den nicht seltenen Komplikationen, Infektion, Thrombosen, Pneumonie. Die größte Gefahr besteht im Nierenschock. Durch

die dauernde Erschwerung des Urinabflusses, durch den langsam nachlassenden Blasentonus haben sich die Nieren gewöhnt, gegen einen starken Druck zu arbeiten. Auf diese Art Funktionsdynamik haben sich die Nieren (und mit ihnen das Herz) in jahrelanger Anpassung eingestellt. Eine gewisse renale Insuffizienz bleibt in der Regel nicht aus, ist aber hinreichend, das zur Erhaltung des Lebens notwendige sekretorische Minimum aufrecht zu erhalten. Nun kommt durch Eröffnung und Drainage der Blase die plötzliche Druckentlastung. Die Niere antwortet darauf mit ganz oder teilweise versagender Funktion. Rechnet man noch die Schädlichkeit des operativen Insults hinzu, dann ist es leicht erklärlich, daß der altersschwache, mehr oder minder arteriosklerotische Mensch der Summe der Schädigungen erliegt. — Um einen solchen Ausgang nach Möglichkeit zu verhindern, ist es daher notwendig, bei jedem Prostatiker vor der Operation eine Art Belastungsprobe vorzunehmen (ganz abgesehen von der üblichen Funktionsprüfung). Man legt einen Dauerkatheter ein und beobachtet, in welcher Weise die Nieren darauf reagieren. Tritt nach anfänglicher Polyurie eine normale Diurese ein, so sind die Aussichten günstig. Starke Abweichungen, Oligurien, urämische Erscheinungen können Veranlassung geben, die Operation aufzuschieben oder einen Operationsmodus zu wählen, der die operative Noxe auf ein Minimum herabsetzt. Oft wird dies durch ein zweizeitiges Operieren erreicht (erst Cystostomie später Enukleation der Drüse). Außer der am meisten gebräuchlichen Art der Prostatektomie auf suprapubischem Wege steht uns noch der perineale und uretrale Weg offen, sie haben alle ihre besondere Indikation und ihre Anhänger. — Der perineale Weg ist technisch eingreifender, schafft aber mehr Übersicht und ist besonders bei karzinomverdächtigen Fällen angezeigt. Die Enukleation durch ein uretrales Knopfloch wird von einigen Autoren sehr empfohlen, nur muß man sich dabei abfinden, ganz im Dunkeln zu arbeiten. Außerdem gibt es noch zahlreiche operative Modifikationen (*Wilms, Rydigier* u. A.), die aber hier nicht weiter ausgeführt zu werden brauchen. — Bei allen diesen Eingriffen muß man sich vergegenwärtigen, daß mit der technisch richtig durchgeführten Operation eine definitive Heilung noch nicht verbürgt ist. Sehr viel hängt von der Nachbehandlung ab! — — Ferner kommen auch Rezidive vor, vor allem in dem Sinne, daß sich in und hinter der Uretra posterior postoperative Verwachsungen bilden. Meist gehen sie durch konsequente Dilatation zurück, hin und wieder erfordern sie auch eine Nachoperation. —

Wenn wir aus dem gesagten Folgerungen auf die operative Indikation ziehen wollen, so möchte ich es so ausdrücken, daß sie in direktem Verhältnis steht zur Widerstandsfähigkeit des Individuums und zur Funktionstüchtigkeit seiner Nieren, daß aber die Kurve seiner Operabilität abfällt mit der Labilität des Kranken, mit dem fortgeschrittenen Alter und der sich nicht reparierenden Nierenfunktion.

Daß auch die *Prostataatrophie* zu Störungen der Urinentleerung mit allen ihren Folgeerscheinungen führen kann, ist bekannt. Die Behandlung ist die gleiche wie die oben geschilderte, nur daß man bei dieser Operation keinen Tumor ausschält, sondern eine geringe Quantität fibrösen Gewebes.

Wie bereits angedeutet, ist die wichtigste Untersuchung, die der Vorsteherdrüsenoperation vorhergehen soll, die Untersuchung der Nieren, die Prüfung der Nierenfunktion, wobei die Albuminurie als eine morphologische Veränderungsform weniger ins Gewicht fällt. Bei dieser Gelegenheit wollen wir uns mit der Untersuchung der Nierenfunktion, der modernsten und wichtigsten aller Nierenuntersuchungen, des näheren beschäftigen.

Wir müssen uns dabei im vornherein vergegenwärtigen, daß die Niere anatomisch und physiologisch kein separiertes Nebenorgan, sondern ein Zentral- und Sammelorgan ist. Die Beziehungen der Niere zu den übrigen Organen, insbesondere zum Herzen, sind so eng, ihre gegenseitige Abhängigkeit so groß, daß ein Ausfall der Nierenfunktion nicht ohne weiteres auf die Funktion der Niere allein gesetzt werden darf. Es ist klar, daß beispielsweise bei einer Herzinsuffizienz auch die Nieren versagen müssen. Andererseits steht die Funktion der Niere nicht immer in einem direkten Verhältnis zur Ausdehnung ihrer pathologischen Veränderungen. Die Vacillationen in der meßbaren Nierenfunktion sind keine direkte Übersetzung des pathologisch-anatomischen Substrats. So kann bei einem auch einen größeren Teil der Niere einnehmenden Tumor der übrige funktionell hypertrophieren und den ausfallenden kompensieren, so daß ein nachweisbarer Funktionsausfall nicht aufzutreten braucht. Dagegen können geringe Veränderungen, beispielsweise kleine tuberkulöse Herde, erhebliche Funktionsveränderungen machen. Es muß ferner berücksichtigt werden, daß selbst gesunde Nieren verschieden den durch die Funktionsprüfung gesetzten künstlichen Reiz beantworten können. Auch die reflektorischen Beziehungen der Nieren zueinander, der sogenannte reno-renale Reflex, muß in Betracht gezogen werden. Kurzum alle diese Faktoren müssen bei der Beurteilung des Resultats der Nierenprüfung in Rechnung

bzw. in Abzug gebracht werden. Der Ausfall einer einzigen Prüfungsmethode darf nie den Ausschlag geben, erst die Summe der Prüfungen im Verein mit dem Resultat der klinischen Beobachtung entscheidet.

Die ganze Methode baut sich auf zwei Gruppen von Untersuchungen auf: auf die der normalerweise durch die Niere sich ausscheidenden Stoffe — Wasser, Kochsalz, Harnstoff — sowie auf die Feststellung, wie die Niere ihr künstlich zugeführte Substanzen eliminiert. Von der letzteren Art werden jetzt hauptsächlich Indigokarmin, Sulphophtalein, und Phlorozidin angewandt. Die Harnstoff- und Gefrierpunktbestimmung des Blutes soll indirekt auf den Grad der Nierensuffizienz schließen lassen, in dem Sinne, daß die Überladung des Blutes mit Harnstoff bzw. eine erhöhte molekulare Sättigung des Blutes nur bei einer sekretorischen Herabsetzung des Nierenparenchyms vor sich gehen könne. In dieses Gebiet fallen die interessanten Untersuchungen von *Ambard*, der mit besonderem Nachdruck darauf hinweist, daß weder der Harnstoffgehalt des Harns noch der des Blutes allein ein Maßstab für die sekretorische Kraft der Niere sein kann, sondern nur das Verhältnis beider zueinander. Dieses Verhältnis ist bei gesunden Nieren ein konstantes, nach den sehr eingehenden Berechnungen *Ambards* etwa 0,70. Eine Erhöhung des Quotienten bedeutet ein Nachlassen in der Nierenfunktion, was zugleich den Grad und die Art der Operabilität indikatorisch bestimmt. So soll bei einem Quotienten von 1,20 nicht mehr nephrektomiert bzw. überhaupt nicht mehr operiert werden. Indes der Ausfall keiner einzigen dieser Funktionsproben ist allein ausschlaggebend, erst die Summe mehrerer kann uns als eine geeignete Leitung dienen. Aber es gibt Fälle, wo uns beinahe die ganze Reihenfolge dieser exakten mechanischen, chemischen und physikalischen Berechnungen im Stich läßt und in denen uns das klinische Bild, die klinische Indikation allein zum Handeln zwingt. Der komplizierte tierische Organismus läßt sich eben durch keine rechnerische Formel erfassen, und trotz aller Schulung wird in einzelnen Fällen die Intuitionskraft des Arztes den Sieg davontragen.

Die letzten Ausführungen sind vielleicht etwas über den Rahmen unseres Themas hinausgegangen. Aber der Zweck des Ganzen war, die Grenze zu finden, wo sich die operative Urologie von der nicht operativen, praktisch der Urethralurologie, scheidet, und wo vor allem frühzeitige Erkenntnis zur kausalen Behandlung führen kann. Es soll mich freuen, in diesem Sinne etwas beigetragen zu haben.

Sitzungsberichte.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am 8. April, abends 8 Uhr.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal*. Schriftführer: Herr *R. Ledermann*.

Herr *O. Rosenthal*: Wir haben das Ableben unseres Mitgliedes Dr. *Hans E. Schmidt* zu beklagen. Der Verblichene, der im besten Mannesalter stand, war aus der *Lesserschen* Schule hervorgegangen und jahrelang Leiter des zur Klinik gehörenden Lichtinstitutes der Charité. Auf diesem Gebiete hat er auch seine Haupttätigkeit entfaltet und literarisch und klinisch Hervorragendes geleistet. Ich bitte sich zu Ehren des Verstorbenen von den Plätzen zu erheben. (Geschicht.)

Dann habe ich Ihnen zu berichten, daß die nächste Sitzung laut einem von der Gesellschaft kundgegebenen Wunsche zwecks Kranken-vorstellungen am Tage stattfinden wird und zwar auf der Abteilung des Kollegen *Buschke* im Rudolf-Virchow-Krankenhaus.

Für den Juni ist eine gemeinschaftliche Tagung mit der Urologischen Gesellschaft in Aussicht genommen. Das Thema wird noch vereinbart werden.

Herr *J. Heller*: Der Vorstand der Berl. med. Gesellschaft, mit der wir in Bezug auf unsere Bibliothek in einer Art Betriebsmittelgemeinschaft leben, hat beschlossen, einen Bibliothekfachmann zur Ordnung der Bücherschätze und Beratung der Bibliotheksbenutzer mit einem Gehalt von 4000 Mark pro Jahr anzustellen. Unsere Gesellschaft soll sich mit 50 Mark an dieser Summe beteiligen. Der Vorstand schlägt Ihnen vor, den Betrag auf 1 Jahr zu bewilligen. Es wird sich dann zeigen, ob die Neueinrichtung auch für unsere Gesellschaft einem Bedürfnis entspricht. Ich selbst möchte hoffen, daß auch nach dem Kriege die uns älteren als selbstverständliche Forderung geltende *sorgfältige Literaturbearbeitung* jeder wissenschaftlichen Frage nicht vernachlässigt wird, da sie allein Subjektivität ausschließt und damit der Feststellung der Wahrheit dient.

Herr *L. Pulvermacher*: **Erythrodermie ichthyosiforme congenitale** (avec hyperépidermotrophie):

Der 13 jährige hier zur Vorstellung gelangende Pat. H. gibt anamnestisch außer belanglosen Kinderkrankheiten nichts besonderes an. Die Eltern sind nicht blutsverwandt, keine Hautkrankheiten in der Familie. Angeblich seit seinem 2. Lebensjahr besteht mit geringen Schwankungen eine schuppige Hautkrankheit fast auf dem ganzen Körper, deren Beginn ein roter Fleck gewesen sein soll. P. selbst erinnert sich nur an den jetzigen Zustand als an einen dauernden.

Er ist mittellkräftig, ohne bemerkenswerten inneren Befund. Die geistige Entwicklung ist eine gute. Sonstige Zeichen von Mißbildung sind nicht erkennbar. Er klagt über Schuppung und zeitweisen Juckreiz.

Die Betrachtung zeigt zwei Arten der Hautveränderung. Fast die ganze Körperhaut erscheint rau — trocken, schuppend und teilweise stark gefeldert. Sie ist zum größten Teil mit kleinförmigen Schuppenmassen, zum Teil (untere Extremität) mit polygeralen Schuppenblättchen bedeckt, zeigt aber auch millimeterdicke schildförmige graugrüne Hornplatten, die in parallelen Reihen, durch vertiefte Furchen getrennt, besonders auf der mittleren Brustpartie sitzen. Hochgradige Hyperkeratosen sitzen auch am Nacken in Form von braunschwärzlichen Kegelehen. Verändert ist fast die ganze Körperoberfläche in der geschilderten verschiedenen Intensität. Völlig frei sind nur die *Palmae manuum* und *Plantae pedum*. Die Streckseiten der Extremitäten sind nicht bevorzugt. In ausgesprochenem Maße beteiligt sind die Achselhöhlen, die Ellbeugen, Leisten und Kniebeugen. Die oberen Extremitäten sind mehr befallen wie die unteren. Einen geringen Grad der Schuppung zeigt auch das sonst frische Gesicht (kein Ektropium) und die Kopfhaut. Das Haarwachstum ist hier ein gutes, über besondere Schnelligkeit desselben wird nicht berichtet. Die Nägel zeigen eine harte Konsistenz, kleine Grübchen sowie Querleisten.

Aus dem einheitlichen grauen Farbenton heraus heben sich auf der Streckseite der Vorderarme sowie auf den Handrücken rötliche, bogig scharf begrenzte Platten, die, von Furchen durchzogen, mit fest anhaftenden grauweißen Schuppen besetzt sind. Nach der nur schwer möglichen Abhebung der Schuppen mit dem Fingernagel erscheint der Grund gerötet, zeigt aber nicht die blutenden Punkte der Psoriasis. Sitz dieser rötlichen Scheiben ist ebenso wie ihre Form fast symmetrisch auf den Streckseiten. Von den Herden am unteren Drittel beider Vorderarme greift ulnarwärts ein kleiner Teil auf die Beugen über. (*Nur links* sitzt ein Herd auch auf der Streckseite des Ellbogengelenks und längs der Ulna im oberen Drittel des Unterarms.) Auf den Handrücken sind mit Ausnahme der Handgelenke alle Gelenkgegenden befallen, handschuhförmig auch der zweite und dritte Finger und besonders der Daumen, wo die rötliche Platte sich über die Mittelhand zieht, die sonst ausgespart erscheint. Am Daumen und kleinen Finger greift die Rötung bogig volarwärts über. Die veränderte Haut ist über den Fingern gespannt, der Unterlage fest anliegend, sodaß sie zu eng erscheint; vereinzelt sind tiefe Einrisse über den Gelenken vorhanden.

Das als *Hyperkeratose* zu charakterisierende Krankheitsbild trägt in verschiedener zum Teil großer Stärke die Zeichen der *Ichthyosis vulgaris*, ebenso der klinische Verlauf mit dem frühen Beginn, dem langen unveränderten Bestehen und dem Mangel an sonstigen Störungen; doch liegen Abweichungen vom Üblichen vor in der ausgesprochenen Beteiligung der Beugen und ein Besonderes in der Erscheinungsform der rötlichen Felder. Aber gerade diese Zeichen weisen auf das zuerst von *Brocq* geschilderte zur *Ichthyosis* in engster Beziehung stehende Krankheitsbild der *Erythrodermie congenitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie*.

Ihre Beziehung zur *Ichthyosis* ist neuerdings besonders von *Bruhns* dargestellt worden (Arch. 1912, Bd. 113, cf. auch daselbst die Arbeit von *Galewsky*) und im Anschluß an seine Ausführungen, daß es nicht allzu selten Zwischenformen gibt (überlebende Fälle von

Ichthyosis foetalis, *Brocq's* Er. con. i., sogenannte atypische Ichthyosis-fälle), die den Übergang von der Ichthyosis congenitalis zu der I. vulgaris klinisch und wahrscheinlich auch histologisch vermitteln können, darf der hier vorgestellte Fall als ein solcher Übergangsfall betrachtet werden. Der Mangel des Beginns bei der Geburt oder gleich nachher könnte durch die mangelhafte Beobachtung erklärt werden. Das Fehlen der Blasenbildung ist bedeutungslos, sie ist nur in einem Teil der Fälle beobachtet. Auf die Hyperidermotrophie (das starke Wachstum der Haare und Nägel) verzichtet *Brocq*. Die Erythrodermie findet hier einen begrenzten unvollständigen Ausdruck; doch auch *Brocq* hat von solchen begrenzten Formen berichtet. — Keratodermie erythematosa symmétrique (wobei allerdings sehr oft Hyperkeratose an *Palmae* und *Plantae*). Auch ein Fall *Jadassohn's* (1911) war zirkumskript und *J.* nimmt an, daß von der Erythrodermie gewisse Übergangsfälle zu den lokalisierten Keratosen führen. In diesem Sinne ist der vorgestellte Fall besonders bemerkenswert. Über das histologische Bild werde ich an anderer Stelle berichten.

Herr L. Pulvermacher: Positive Trichophytinreaktion bei Lungentuberkulose und lichenoiden Tuberkuliden.

Der Pat. ist ein 19 jähriger junger Mann, der seit anderthalb Jahren an einer Tuberkulose der Halalymphdrüsen, besonders der rechten Seite, leidet. Die Drüsen erweichten und wurden vor 3 Monaten chirurgisch eröffnet. Es besteht zurzeit eine Fisteleiterung. Der Lungenbefund ist in geringem Grade positiv. Am Rumpf und an den Extremitäten sitzt eine fast universelle Aussaat von stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Knötchen von gelbbraunlicher Farbe (und vereinzelte Pusteln), zum Teil sehr dicht stehend, zum Teil, besonders an den Vorderarmen, zu Plaques zusammengeflossen, schuppig, geben sie das Bild eines ausgebreiteten Lichen scrophulosorum. Mit Rücksicht auf die von *Scholz* mitgeteilten Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Anwendung des Trichophytin Höchst (Münch. med. Wch., 18, No. 19), in der er berichtet, daß Kranke mit Lupus vulgaris fast ausnahmslos auf Trichophytin (intradermal) positiv reagierten, wurde bei dem Kranken, der nie eine Trichophytie, weder oberflächlicher noch tiefer Natur, überstanden hat, noch Zeichen einer solchen bot, eine kutane Trichophytinreaktion (Pirquet) mit unverdünntem Trichophytin vorgenommen. Es zeigte sich eine sehr ausgesprochene Reaktion. An den Herden der Lymphdrüsentuberkulose oder des Lichen scrophulosorum war keine Veränderung erkennbar. Eine Erklärungsmöglichkeit scheint darin zu liegen, daß es sich bei dem Trichophytin um eine Gruppenreaktion handelt.

Herr *Bruhns*: Auch ich halte den von Herrn *Pulvermacher* vorgestellten Kranken für einen solchen Fall, der der von mir im Archiv für Dermatologie, Bd. 113, mitgeteilten Beobachtung von atypischer Ichthyosis analog ist. Die hystrixartigen Hornkämme in den Gelenkbeugen ähneln besonders dem Bilde bei der von mir beschriebenen Patientin. Die Veränderungen waren im allgemeinen in meinem Fall noch intensiver, so war z. B. auch das Gesicht mit lauter kleinen Hornplatten bedeckt, außerdem hatte die Erkrankung gleich nach der Geburt begonnen. Dadurch näherte sich das Krankheitsbild noch mehr der Ichthyosis congenita. Ich habe an der Hand solcher Beobachtungen von atypischer Ichthyosis resp. *Brocq'scher*

Erythrodermie congenitale ichthyosiforme nachzuweisen versucht, daß diese Fälle Zwischenstufen resp. Übergangserscheinungen bilden zwischen der Ichthyosis congenita und vulgaris, und auch der Fall des Herrn *Pulvermacher* ist wohl unter diese Zwischenstufen einzureihen. Dabei soll man gewiß gelten lassen, daß die Bilder der einzelnen Beobachtungen nicht unerhebliche quantitative Unterschiede aufweisen können. Sie bilden in ihrer Gesamtheit aber doch eine Brücke zwischen Ichthyosis congenita und vulgaris.

Herr *O. Rosenthal*: Mit der Auffassung beider Herren kann ich mich vollständig einverstanden erklären. Die Anomalien in dem vorgestellten Falle zeigen sich zuvörderst darin, daß sowohl an den Extremitäten als auch am Rumpfe mehr oder minder große Herde normaler Haut vorhanden sind. Ferner tritt am Stamm durch Ansammlung braunschwarzlicher Hornmassen der Charakter der Ichthyosis serpentina oder hystrix stärker hervor, während an den Händen und Vorderarmen die mit weißlichen Schuppen bedeckten Inseln eine gerötete Basis und erythematöse Umgebung mit Neigung zu Rhagaden und Ekzem, wie gerade bei den leichteren Formen von Ichthyosis im Winter häufiger beobachtet wird, zeigen. Das Auftreten des Leidens im 2. Lebensjahre entspricht dem häufigsten Bilde der Ichthyosis vulgaris, zu dem dieser Fall von Erythrodermie ichthyosique als Anomalie anzuschließen ist.

Herr *Heller* (Krankenvorstellung:): **Allgemeine Melanose und Hyperkeratose der Fußsohlen im Anschluß an eine Neo-Salvarsan-Quecksilber-Behandlung.*)**

Bereits wiederholt habe ich über 6 Fälle von schwerster Hautentzündung nach der kombinierten Quecksilber-Neosalvarsan-Behandlung in dieser Gesellschaft berichtet. Die Beobachtungen haben ein besonderes Interesse, da die gewöhnlich geltend gemachten Noxen ausscheiden. Nur 2 Fälle sind ganz, einer teilweise auf unserer Lazarettabteilung spezifisch behandelt worden, die übrigen sind nur in ihren Folgeerscheinungen bei uns beobachtet worden. 2 Kranke sind gestorben; der heute hier vorgestellte war so schwer krank, daß sein Ableben unter den Symptomen einer allgemeinen Sepsis eigentlich mit Sicherheit zu erwarten war. Das hohe ganz regellos und nur zuweilen remittierende Fieber wich keiner Medikation (Antipyretica, Dauerbäder usw.). Der Kranke machte den Eindruck eines an einer allgemeinen Verbrennung der Haut hinsiechenden Menschen. Der Umstand, daß sich bei der Sektion eines der beiden gestorbenen Kranken in den Nieren (Leichenöffnung im Winter 24 Stunden nach dem Tode) schwerste Zeichen der Fäulnis und in den Glomerulis und gewundenen Harnkanälchen Kokkenembolien fand, brachte mich auf den Gedanken, *Höchstes* Antistreptokokkenserum (2 mal 25 ccm) subkutan zu injizieren. Zeitlich ging von diesem Augenblick an das Fieber zurück, der Zustand besserte sich, Pat. gesundete bei sorgfältigster Pflege. Selbstverständlich genügt der eine Fall nicht, um einen ätiologischen Zusammenhang anzunehmen, immerhin kann die Erfahrung für andere ähnlich hoffnungslose Fälle vielleicht einen therapeutischen Fingerzeig geben. Bei diesem Kranken nun hat sich im Lauf der Beobachtung eine schwere allgemeine Melanose

*) Anmerkung bei der Korrektur: Es hat sich bei weiterer Untersuchung herausgestellt, daß es sich um eine Streptokokken-Affektion gehandelt hat.

entwickelt; eigentümlich scharf heften sich von der dunkelbraun gefärbten Haut weiße Narben ab. Es hat sich ferner eine jetzt sich zurückbildende Hyperkeratose der Fußsohlen herangebildet. Die Körperhaare, die völlig ausgegangen waren, beginnen wieder zu wachsen. Hyperkeratose und Melanose sind für mich typische Symptome des Arsenmelanose. An eine durch Kriegsvaseline hervorgerufene Dermatitis ist nicht zu denken. Pat. wurde, da er Salben gar nicht vertrug, in der Akme der Krankheit mit Dauerbädern behandelt, erst nach der eingetretenen Besserung wurde eine Kühleisalbe aus Lanolin mit in der Lazarettapotheke noch vorhandenem Friedensvaselin angewendet. Ich werde auf diesen Fall später ausführlich zurückkommen.

Herr *Lipman-Wulf*: Ich möchte an Herrn *Heller* die Frage richten, wie die Hirnbefunde bei den von ihm erwähnten zur Sektion gekommenen Fällen gewesen sind? Ich selbst habe während meiner vierjährigen Kriegstätigkeit bei einem großen Material mit vielen Tausenden von Neosalvarsaninjektionen 3 Salvarsantodesfälle erlebt. Diese Unglücksfälle ereigneten sich nicht auf meiner Station, sondern bei einem Kollegen, der damals gerade die Syphilisabteilung leitete, während mir die Abteilung für Gonorrhoe unterstand. Die 3 Pat., welche nicht in derselben Serie, jedoch zusammen mit vielen anderen — ca. 100 Mann — gespritzt wurden, starben kurz hintereinander im Laufe einer Woche unter schweren epileptiformen Anfällen im tiefsten Coma, ohne daß bei den gleichzeitig Gespritzten irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet wurden. Von irgend welchen technischen Verfehlungen konnte also keine Rede sein. Die Sektionen wurden von dem pathologischen Anatomen der Universität Klausenburg ausgeführt; sie ergaben bei allen 3 Fällen übereinstimmend dasselbe Bild, kapilläre Blutungen im Gehirn, besonders im Pons. Die Nieren zeigten wie bei den Fällen des Herrn *Heller* parenchymatöse Entartung. Ich beziehe diese Nierenbefunde aber nicht auf die Salvarsanvergiftung, sondern betrachte sie als Folge von Sepsis. Wir hatten damals in unserem Lazarett in Klausenburg eine Recurrensepidemie (Frühjahr 1917), die von Soldaten der siebenbürgisch-rumänischen Moldaufront eingeschleppt worden war und deren Charakter erst später erkannt wurde. Die durch die Recurrensinfektion geschwächten Organismen konnten die großen Arsendosen nicht vertragen und erlagen der akuten Arsenvergiftung. Nachdem ich dann für den auf Urlaub gegangenen Kollegen die Station übernommen hatte, habe ich 8 Wochen lang bis zum Erlöschen der Recurrensepidemie auf Darreichung von Salvarsan ganz verzichtet, mich lediglich auf Quecksilber beschränkt. Sonst habe ich keinen Fall von Salvarsantod erlebt, obwohl ich viele Tausende von Injektionen gemacht habe. Die pathologisch-anatomischen Befunde stimmen übrigens mit den Angaben von *Marschalko* über kapilläre Hirnblutungen bei Salvarsantod völlig überein.

Herr *Fritz Lesser* demonstriert die **Technik der neuen Ausflockungsreaktionen von Meinicke und Sachs-Georgi**.

Es folgt dann die Aussprache über **Haarausfall nach Grippe**:

a) Herr *R. Ledermann*: **Einleitende Bemerkungen**

b) Herr *Felix Pinkus*: **Mikroskopische Demonstrationen**.

(Beide Vorträge erscheinen in der Derm. Ztschr. als Originalarbeit).

Die Aussprache wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. Arthur Alexander in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. D. W. = Dermatologische Wochenschrift. M. Kl. = Medizinische Klinik. M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. P. m. W. = Prager medizinische Wochenschrift. W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift. W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Chable: Ueber die pathogene Wirkung des *Aspergillus fumigatus* in der Subkutis des Meerschweinchens. A. f. D. Bd. 124. H. 1.

Sporen und Mycelien verursachten subkutan einverleibt eine Entzündung, welche zur Abszedierung führte und nach Absterben der Pilze abheilte; dagegen wirkten sie nach Abtötung durch Kochen, trockene Hitze, Alkalien nur wie blande Fremdkörper. Auch bei intravasaler Einspritzung führten größere Mengen zur Erkrankung. Jedoch schließt Verf. dabei den Begriff der Infektion im Gegensatz zu früheren Autoren aus, weil keine Vermehrung der Keime im Tierkörper stattfindet; nur selten kam es zur Auskeimung der Sporen, nie zur Fruktifikationsbildung. Auch gelang es nicht, allergische Immunitätserscheinungen zu erzeugen.

R. Habermann-Bonn.

Jadassohn-Breslau: Ueber die Trichophytien. (Allgemein Pathologisches und Klinisches.) B. kl. W. 1918. 21.

Besprechung der Immunitäts- und Allergieverhältnisse bei Mensch und Tier, die das Wissenswerte in prägnanter Weise zusammenfaßt. Rein praktisch teilt Verf. zahlreiche wertvolle Einzelbeobachtungen aus seinem Breslauer Wirkungskreis mit: Die Zunahme der Trichophytien bezieht sich daselbst auf die verschiedenen Formen. Es kommen mehr Kinder mit Kerion (recht oft mit Lichen trichophyticus) in die Klinik, wie das bei dieser Erkrankung gewöhnlich ist, besonders vom Lande. Die glatten Trichophytien der Kinderköpfe, die sonst in Breslau sehr selten waren, sind jetzt ebenfalls etwas häufiger, einmal wurde eine kleine Endemie in einem Waisenhaus beobachtet. Bei den Trichophytien des Bartes unterscheidet Verf. bei den tiefen Formen zwei verschiedene Krankheitsbilder: Einmal scharf abgesetzte hoch gewucherte, fast tumorartige, an der Oberfläche oft unregelmäßig höckerige und eiternde Formen, dann mehr diffus infiltrierte Formen mit einzelnen furunkelähnlichen Knoten, welche sich nicht oder nur flach gewölbt über die Hautoberfläche erheben und ohne mikroskopische Untersuchung bzw. Trichophytie-Reaktion oft schwer von den banalen als *Sycosis non parasitaria* bezeichneten Fällen zu unterscheiden sind. J. will diese beiden Formen als zirkumskripte tumor- oder kerionartige und als diffus infiltrierte furunkelartige Barttrichophytie auseinandergehalten wissen, letztere sind in Breslau weit häufiger als in Berlin und haben einen viel schleppenderen Verlauf, als die Knotenformen.

Von der Trichophytenbehandlung hat J. keine sehr großen Erfolge gesehen, Rasieren lehnt er ab und tritt für Kürzen des Bartes mit der Schere ein. Die manuelle Epilation hat er noch nicht üben lassen und bevorzugt statt dessen die Enthaarung durch Röntgenstrahlen.

Arthur Alexander-Berlin.

J. Fabry-Dortmund: Ueber Erosio interdigitalis blastomycotica seu saccharomycetica. M. m. W. 1917. No. 48.

Verf. hat die Affektion im letzten Jahre 10 mal gesehen und 8 mal im Ausstrich und in der Kultur einen einheitlichen positiven Hefenbefund erheben können. Für die Affektion, die unter verschiedenen Namen schon beschrieben ist, schlägt Verf. obige Bezeichnung vor.

Becker-Frankfurt a. M.

W. Dössekker: Ueber einen Fall von Haut-Blastomykose. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 39.

D. beobachtete einen 46 jährigen Patienten, dessen Hauterkrankung vor 8 Jahren ohne bekannte Ursache in Form kleiner, wenig schmerzhafter, pustel- oder furunkelartiger, nachträglich abszedierender resp. sezernierender, sich langsam vergrößernder und an Zahl sich vermehrender Knötchen und Knoten in der linken Schulterhöhe begonnen hatte. Die Affektion wurde nach sechsmonatlichem Bestande durch Exzision beseitigt. 3 Jahre später Rezidiv in der anderen Schulterhöhle und alsdann den ersten analogen Knötchen in den Inguinalbeugen, denen bald solche am Scrotum und in der Analfurche folgten, wo sich aus den Knoten mächtige, derbe geschwulstartige Hervorragungen entwickelten, die an den verschiedensten Stellen spontan, besonders reichlich jedoch auf Druck aus feinen, oft kaum sichtbaren Öffnungen ein gelbliches oder braunrötliches, s. hr übelriechendes Sekret entleerten. (Keine eigentlich geschwürigen Prozesse.) Nach und nach Entwicklung körperlichen Schwächegefühls und Abmagerung. Patient war niemals außerhalb des Landes, hatte nie mit Hefe zu tun. Der Status im Jahre 1915 wird des Genaueren geschildert und ein klinisch unklarer Fall von entzündlichen Hautgranulationsgeschwülsten, deren Fisteln ein hefezellenhaltiges Sekret lieferten, während Hefe im Gewebe nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden konnte. Die Hefe konnte auf Glycerinkartoffeln rein gezüchtet werden und erwies sich gegenüber verschiedenen Zuckerarten (Rohr- und Traubenzucker) als energisch gärunsfähig. Die wegen Tiermangel allerdings nur in bescheidener Zahl und ausschließlich an Meerschweinchen vorgenommenen Sekret- und Kultur-Verimpfungen und Implantationen von Hautgeschwulststückchen ergaben ein negatives Resultat. Eine Autoinokulation am Patienten wurde aus äußeren Gründen unterlassen. Die eingeschlagene Therapie (Jod, Neo-Salvarsan, Autovakzine, Röntgen) brachte keinen vollen Erfolg. Die Beweiskette für die Annahme der unzweifelhaften spezifischen Pathogenität der nachgewiesenen Hefe ist demnach leider nicht vollständig geschlossen. Trotzdem dürfte doch schon aus klinischen Gründen dem Nachweis von Hefe überhaupt eine besondere Bedeutung für die Entwicklung der vorliegenden Hautaffektion zukommen.

L. Pulvermacher-Berlin.

E. Melchior: Fusio-Spirillose des Halses unter dem Bilde der Aktinomykose. Zbl. f. Chirurgie. 1918. No. 8.

Der Verdacht, daß bei einer am Halse lokalisierten Abszedierung

der Fusiformis im Spiele sein könne, muß vom Verf. nach seinen Erfahrungen in 6 Fällen von Abszessen, die als Erreger den *Bazillus fusiformis* mit anderen Mikroben vergesellschaftet in Reinkultur sicher zeigten, ausgesprochen werden, wenn ein nach den objektiven Kriterien offenbar ganz akuter, geschlossener, nicht tuberkulöser Eiterungsprozeß sich anamnestisch als bereits auffällig lange bestehend erweist bei geringfügigen Allgemeinerscheinungen und fehlender Beteiligung der Lymphdrüsen. Der Verf. teilt einen weiteren Fall mit, aus dem sich ergibt, daß die Fusiformis-Eiterung des Halses auch in einer Weise auftreten kann, die rein klinisch und namentlich auch ohne exakte Untersuchung der Körnchen von der Aktinomykose schlechterdings nicht zu unterscheiden ist. Es handelt sich um einen 54 jährigen rüstigen Landarbeiter mit ausgedehnten Veränderungen der linken Halssseite, die sich vom Kinn bis zum Brustbein erstrecken und nach vorn bis über die Mittellinie reichen. Im erkrankten Bereich war die Haut bläulichrötlich verfärbt, in ausgesprochenen Querwülsten liegend. an einer Stelle fistulös durchbrochen unter Bildung eines kleinen Granulationsknopfes, dünnflüssigen Eiter entleerend. Im Bereich der Erkrankungszone fühlte sich die Haut und das subkutane Zellgewebe teils derb infiltriert an, stellenweise besteht deutliche Erweichung und Fluktuation. Keine Druckschmerzhaftigkeit. Die tieferen Gewebsschichten frei, keine Drüsenschwellungen. Bei Inzision zeigte sich an einer fluktuierenden Stelle dünner gelblicher, geruchloser Eiter, der schon mit bloßem Auge eine Anzahl kleiner, weißer Körner erkennen ließ, die sich aber bei der bakteriologischen Untersuchung nicht als Aktinomykose ergaben.

L. Pulvermacher-Berlin.

Therapie. Radiologie.

S. Wolff-Gnesen: Eine einfache Methode, unbeweglich gewordene Injektionspritzen wieder beweglich und undurchgängig gewordene Kanülen wieder durchgängig zu machen. D. m. W. 1918. No. 16.

Kanülen, Spritzen, Lumbalpunktionsnadeln, die nach Blutentnahme, Pleurapunktion usw. infolge koagulierten Eiweißes unbeweglich oder undurchgängig geworden sind, werden in konzentrierte Natron- oder Kalilauge gelegt. In kurzer Zeit wird die geronnene Eiweißschicht aufgelöst und damit die Störung beseitigt.

F. Hell-Kiel.

Wederhake: Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektion der Hände und der Haut. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. 1918. Bd. 143. H. 3—f.

In der Jodtetrachloridkhlenstoff-Dermagummit-Händedesinfektionsmethode wurde das chirurgische Ideal der Händeentkeimung erreicht: Freisein der Hände von sämtlichen pathogenen und pathogen verdächtigen Bakterien und Kokken. Wenn man das bakteriologische Ideal erreichen will, müsse man besonders die Methoden anwenden, die befähigt sind, die gramnegativen Keime zu vernichten oder von den Händen zu entfernen. Die grampositiven Keime können durch die bisherigen Mittel so sehr bekämpft werden, daß ihre Entfernung bzw. Vernichtung nur in 4—16 pCt. der Fälle bzw. der Versuche nicht gelingt.

L. Pulvermacher-Berlin.

Hans Landau Berlin: **Versuche über die Desinfektionswirkung von Sublimat, Jodtinktur und Providoformtinktur auf der menschlichen Haut.** B. kl. W. 1918. 28.

1. Die Desinfektion mit Sublimat steht bezüglich der Wirkung auf die normalen Hautbakterien der Alkoholdesinfektion erheblich nach. Die Hände einzelner Versuchspersonen zeigen gegenüber Sublimat außerordentlich starke Unterschiede, die vermutlich auf besonderen chemischen Eigenschaften der Haut beruhen. 2. Die Wirkung des Sublimats auf den Keimgehalt der Hand hält mehrere Stunden lang an, oft sind sogar die Hände eine Stunde nach dem Sublimatgebrauch viel keimfreier als unmittelbar danach. 3. Der Anstrich mit Jodtinktur ist ungenügend zur Desinfektion der Haut, noch weniger wirksam ist der Anstrich mit Providoformtinktur.

Arthur Alexander Berlin.

Beront: **Wiederverwendung des schon gebrauchten Japanpapiere.** M. m. W. 1918. No. 8.

Japanpapier liefert einen vollwertigen Ersatz für Gummifingerlinge. 20 qcm große Stücke schrumpften beim ersten Auskochen um etwa $\frac{1}{4}$. Die so erhaltene Haut ist schwer zerreißbar nach Einweichen in Wasser elastisch und läßt sich stets von neuem auskochen und in HgCl_2 steril aufbewahren.

Becker-Frankfurt a. M.

K. Herzheimer und **E. Nathan**-Frankfurt a. M.: **Ueber Glyzinal, ein neues Glyzerinersatzmittel.** B. kl. W. 1918. 44.

Perkaglyzerin und Mollphorus haben sich den Verff. nicht bewährt, dagegen wurden gute Resultate erzielt mit einem von der Firma „Chemische Fabrik, Leopold Cassella in Frankfurt a. M. hergestellten Glyzinal genannten Mittel. Es hat sich bei fast allen Anwendungsformen der meisten in der Dermatologie üblichen Medikamente als brauchbar erwiesen, da es sich mit Wasser und Alkohol in jedem Verhältnis mischte. Die Originalrezepte müssen in der Arbeit selbst eingesehen werden.

Arthur Alexander Berlin.

Leopold Bürger-Berlin: **Ttliche Vergiftung nach Behandlung der kindlichen Krätze mit β -Naphthol nebst Ausführungen über das Wesen der Naphtholvergiftung.** B. kl. W. 1918. 43.

Die verwendete Salbe hatte folgende Zusammensetzung:

Naphthol
Sapo viridis
Spiritus aa 30,0
Ungt. neutrale ad 200,0
M. f. ungt.

Es handelte sich also um eine 15 proz. Salbe. Eine Einreibung des ganzen Körpers hatte zur Folge, daß eins der Kinder, ein 7 Jahre altes Mädchen, starb; ein 5 Jahre alter Knabe bekam ein einmaliges Erbrechen ohne Folgeerscheinungen; ein 3 Jahre altes Mädchen erkrankte an einer 5 Tage dauernden Nierenentzündung. Verf. betont, daß in den gangbaren Lehrbüchern der Gefährlichkeit des Mittels nicht genügend Rechnung getragen werde.

Arthur Alexander Berlin.

Marie Pappenheim: **Ueber eine schnellwirkende Schlbehandlung.** W. m. W. 1918. No. 24.

Als schnell wirkend und trotz der differenten Mittel unschädlich

erwies sich der Verfasser in folgende Methode: Nach gründlicher Waschung der zu schälenden Haut mit Benzin Aufpinselung von 10 pCt. Sublimatalkohol mit Wattepinself, nach Eintrocknenlassen Wiederholung der Pinselungen unmittelbar hintereinander 3 bis 4 mal. An zarten Stellen zeigt sich schon nach 12 Stunden heftige Rötung, nach 24 Stunden starke Blasenbildung. Um diese wegen der Schmerzhaftigkeit und Verzögerung der Heilungsdauer zu vermeiden, wurde daneben Resorzinalkohol angewandt und 2 mal täglich damit gepinselt. Die Schälung wird dadurch um 1—2 Tage verzögert, aber am dritten bis vierten Tage schält sich die Haut schmerzlos in großen Lamellen ab. Nach 7—8 Tagen war die Schälung vollendet. Einige Tage muß die geschälte Haut noch mit einer Creme, etwa Zink-Wismutsalbe 10 pCt. vor starker Hitze und Sonne geschützt werden.

L. Pulvermacher-Berlin.

Mc Donagh: Die Behandlung einiger Hautkrankheiten basierend auf der Theorie der Oxydation und Reduktion. Brit. Journ. of Derm. 1918. 4—6. S. 67.

Verf. geht aus von der As-Dermatitis, die er auf einen Überschuß von Säure im Blute zurückführt. Da das Arsen zu viel O verbrauche und daher ein Überschuß an H entstehe, gebe es zu viel Säure im Blute. Letztere schädige die peripheren Gefäße und es komme zur Entzündung. Wenn diese Ansicht richtig ist, so muß nach Verf. ein vermehrte O-Zufuhr die As-Dermatitis heilen, andererseits müssen andere Dermatosen, die der As-Dermatitis ähnlich sind, durch ein unbekanntes Agens hervorgerufen werden, da das Blut zu sauer mache. *Donagh* will nun gute Erfolge mit Intramin bei der As-Dermatitis erzielt haben. Das Intramin sei ein zusammengesetztes Schwefelpräparat, das ein guter Sauerstoffbildner sei. Auch andere Dermatitiden, die der As-Dermatitis gleichen, sollen durch Intramin günstig beeinflusst werden. Wenn die Erfolge nicht dauernd seien, so beruhe das darauf, daß die Ursache der vermehrten Säurebildung nicht behoben werde. Letztere beruhe wahrscheinlich auf einer Metabolismusstörung intestinalen Ursprungs. Metalle seien im allgemeinen Förderer der Oxydation, während Nichtmetalle Reduktoren darstellen. Intramin sei auch ein Speifikum gegen Hg Intoxikation. Andererseits soll Hg ein gutes Mittel gegen S-Dermatitis sein, wo ein Überschuß an Alkali im Blute bestehe.

Verf. hat dann ferner Sauerstoffbildner bei Infektionen angewendet, da die Parasiten starke Reduktoren seien. Er will gute Erfolge von intramuskulären Injektionen kolloidalen Mangans bei Furunkulose gesehen haben. Eine Injektion von 3 ccm soll in der Regel genügen. In einigen Tagen kann noch eine Dosis von 4 ccm nachgeschickt werden. Entweder komme es rasch zur Eiterbildung und Heilung oder der Prozeß verlaufe innerhalb von 24 Stunden abortiv. Auch die ektymatöse Impetigo soll günstig beeinflusst werden. Bei tiefen Abszessen sollen die Erfolge frappant sein. Oberflächliche Läsionen wie Impetigo contagiosa und Folliculitis sollen weniger gut reagieren.

Häufig gibt Verf. zuerst Intramin und später Mangan und will damit schöne Heilungen erzielt haben, so besonders beim seborrhoischen Ekzem. Chronische Ekzeme sollen weniger gut reagieren.

Bei rheumatischen Hauteruptionen, bei Hydroa aestivale soll Intramin

ebenfalls gut wirken. Intramin soll nicht schmerzhafter sein als eine Hg-Injektion und muß vor der Injektion alkalisch gemacht werden.

Winkler-Luzern.

Ernst Dobihal: Einfache Dermatosenbehandlung im Felde. Beilage „Der Militärarzt“. 1918. No. 29.

Kalium hypermanganicum und Formalin werden für die Behandlung der oberflächlichen infektiösen Krankheitsprozesse, Impetigo und Furunkulose im Felde gerühmt. Kalium hypermangan. wurde in $\frac{1}{4}$ proz. Lösung in Form von Umschlägen ohne vorherige Entfernung der Krusten auf die erkrankten Stellen gebracht, mit Billroth-Batist bedeckt und zweimal täglich gewechselt. Nach 2 bis 3 Tagen sind fast alle Krusten abgefallen, die Wundfläche wird gereinigt, und längstens in 10—14 Tagen erfolgte Heilung. Die Formalinbehandlung (*Aschner*) bestand in täglich einmaliger Pinselung mit 10 proz. Formalinlösung mittelst Haar- oder Wattepinsels, wirkte bei Impetiginis nicht so günstig wie das Kaliumhypermanganat, besonders gut aber bei der Furunkulose. In seltenen Fällen war es notwendig, neben der Formalinpinselung auch Burow-Umschläge zu verwenden. Selbst schwere Fälle von Furunkulose heilten im Laufe von 1 bis 2 Wochen. Als besonders rühmend wird zum Zweck der raschen Epithelisierung der Haut bei Brandwunden, aber auch bei Ulcus cruris, traumatischen Epitheldefekten eine Salbe folgender Zusammensetzung empfohlen:

Alum. crud. 1,0,
Acid. boric. 3,0,
Bals. peruv.,
Bismut. subnitr.,
Amyli aa 15,0,
Vasellini ad 100,0

L. Pulvermacher-Berlin.

Semon: Erfahrungen über die Behandlung mit reinem Coal-tar in einem Basisspital in Frankreich. Brit. Journ. of Derm. 1917. S. 83.

Verf. empfiehlt zur Behandlung verschiedener Dermatosen den Coal-tar teils rein, teils in Verbindung mit Collodium und Aceton zu gleichen Teilen. Die Behandlung sei einfach, billig und sicher und eigne sich namentlich zur Behandlung chronischer und pruriginöser Dermatosen. Namentlich gute Resultate will *Semon* bei postscabiöser Dermatitis, bei gewissen Fällen von Seborrhoe resp. seborrhoischem Ekzem, und Psoriasis, bei Eczema marginatum usw. erzielt haben. Einen Verband hat er nicht angelegt. Wo irgend welche Eiterung besteht — bei Impetigo usw. —, sei der Coal-tar zu vermeiden.

Winkler-Luzern.

Victor Klingmüller-Kiel: Ueber die Wirkung von Terpentineinspritzungen auf Eiterungen und Entzündungen. M. m. W. 1918. No. 33.

Die Terpentinbehandlung ist indiziert bei Erkrankungen, die mit Entzündungen und Eiterungen einhergehen: Gonorrhoeische Komplikationen, Furunkel, Furunkulose, Folliculitis barbae, Impetigo contagiosa, impetiginöse Ekzeme, infiltrierte Ekzeme der Handteller und Fußsohlen, Acne vulgaris, Hydrosadenitis, Trichophytie, Pityriasis rosea, Lichen ruber, Lupus erythematodes, Scrophuloderma, Erkrankungen der Blase, des Nierenbeckens, Strophulus, toxische Dermatitis. Injiziert wird

0,25 ccm einer 20 proz. Terpentin-Olivenöl-Mischung nicht in die Muskeln sondern auf die Knochen 1—2 fingerbreit unterhalb des oberen Randes der Beckenschaukel. Die gleichen Resultate ergab Krotonöl. Es traten örtliche Reizungen wie bei Tuberkulin auf. Zur Erklärung der Wirkung denkt Kl. an die Möglichkeit rein chemischer Einwirkung, oder an ein Ablocken von Stoffen, die die schädigenden Keime anziehen oder an die Bildung von opsoninähnlichen Körpern oder von Antikörpern.

Becker-Frankfurt a. M.

Bofinger: Transportabler behelfsmäßiger Entlausungs- und Desinfektionsapparat. M. m. W. 1918. No. 13.

Beschreibung nebst Abbildung.

Becker-Frankfurt a. M.

Otto Wiese: Körperentlausung durch Enthaarpulver. M. m. W. 1918. No. 25.

Verf. bestätigt die bequeme Behandlungsmethode mittels des Stront. sulf.

Becker-Frankfurt a. M.

Baerthlein und Seiffert: Entlausung mit Tetrachlorkohlenstoffgas. M. m. W. 1918. No. 29.

Läuse und Nissen werden bei lockerer Aufhängung der zu befreienden Gegenstände durch T trachlorkohlenstoffgas in 40 Minuten sicher abgetötet. Das Mittel ist nicht feuergefährlich, ungiftig, billig und sparsam, einfach anzuwenden, greift die Gegenstände nicht an und hinterläßt keinen Geruch.

Becker-Frankfurt a. M.

H. Krukenberg-Elberfeld: Ueber die Behandlung der Hämorrhoiden mit Suprarenininjektionen. M. m. W. 1918. No. 31.

Verf. empfiehlt parenchymatöse Injektionen von 0,5 ccm Suprarenin (1:1000) bis zur völligen Schrumpfung.

Becker-Frankfurt a. M.

G. Schubert-Beuthen: Zur Operation der Phimose. D. m. W. 1918. No. 19.

Verf. hat eine Methode der Phimosenoperation ausgearbeitet, die vor den bekannten Methoden von *Roser*, *Hagedorn*, *Schlosser* und *Langemak* den Vorzug besitzt, daß sie in kosmetischer wie funktioneller Hinsicht allen Anforderungen genügt. Beschreibung der geübten Technik. Als Nahtmaterial wurde Katgut gewählt.

F. Hell-Kiel.

Stolze-Burg b. M.: Beitrag zur Behandlung von Geschwüren nach Schnäverletzungen und von Fußgeschwüren. M. m. W. 1918. No. 7.

Wiederaufnahme der zirkulären Umschneidung mit nachfolgenden feuchten Verbänden und Lichtbehandlung bei Geschwüren, deren Umgebung nicht atrophisch sondern narbig verdickt ist.

Becker-Frankfurt a. M.

P. Maibes: Zur Heilung der Kraurosis vulvae. W. kl. W. 1918. No. 37.

Würdigung eines äußerst schweren Falles von sehr langer Krankheitsdauer, bei dem die Behandlung der Kraurosis mit dem Glüheisen sich besonders bewährte. In Äthernarkose wurde eine ausgiebige, kreuz und quer streifenförmige Verbrennung der erkrankten Teile bis an die Grenze der gesunden Haut vorgenommen. Der neuerliche Erfolg bestätigt den Verfasser in der Annahme, daß die Kraurosis in die große Gruppe der angioneurotischen Erkrankungen gehört. Dafür sprechen ihm die All-

gemeinkonstitution der Kranken und auch die Besonderheit der Behandlung als einfacher peripherer Reiz von großer Intensität.

L. Pulvermacher-Berlin.

C. Schlatter-Zürich: Die Behandlung der Furunkel und Karbunkel. D. m. W. 1918. No. 19.

Der Furunkel und der von ihm nur graduell verschiedene Karbunkel sind staphylogene Erkrankungen in der Haut und in klinischer und therapeutischer Hinsicht nicht zu verwechseln mit einer staphylogenen Hydradenitis, den sogenannten Schweißdrüsenabszessen. Während die Furunkel meist gutartige Affektionen sind mit Ausnahme der oft gefährlichen Gesicht- und besonders der Oberlippenfurunkel, bietet der Karbunkel oft eine ernste Prognose. Bei beiden Erkrankungen ist außer der Inokulation in die Haut mit der Gefahr einer oft erst nach Wochen sich klinisch kundgebenden Metastasierung zu rechnen. Bei allen Furunkeln und Karbunkeln gilt daher als erstes Gebot die Forderung der Fernhaltung jeglichen mechanischen Reizes, sei es in Form des oft beliebten Ausdrückens oder der festen Tamponade. Kleine Furunkel lassen sich oftmals noch kupieren durch Pinsehung mit Jodtinktur, 10 pCt. Karbolsäure, reinem Ichtyol oder Ausbrennen mit spitzem Thermokauter bzw. glühender Stopfnadel (nach Unna) oder Einstecken eines in reine Karbolsäure getauchtem spitzen Holzstäbchens. Diese Methoden, insbesondere das Ausbrennen, sind beim ausgereiften Furunkel wie auch beim Karbunkel zu verwerfen. Hier empfiehlt sich eine gründliche, alles Kranke freilegende, also bis ins Gesunde reichende Inzision in Form eines Kreuzschnittes. Wird die Heilungsdauer auch nicht wesentlich verkürzt, so wird doch die Gefahr der Erkrankung und die Schmerzhaftigkeit verringert. Zur Verhütung der Inokulation in die Umgebung soll man „aufweichende“ Breiumschläge möglichst meiden; statt dessen empfehlen sich Ichthyolpinsehung, Alkoholumschläge usw., ferner Pinsehung der Umgebung mit 10 pCt. Formalin, Jodtinktur oder Jodbenzin, Auftragung von Zinkpaste oder grauer Salbe, event. eine zur Hautabschuppung führende Quarzlichtbestrahlung. Verf. erwähnt endlich die in ihrer Wirkung nicht ganz zuverlässigen Hefepreparate (das Furunkulin Zyma und die Levurinoe Blaess) und betont gebührend die in ihrer Wirkung ganz vorzügliche Vaccinetherapie, sowohl bei Anwendung der jedesmal erst herzustellenden Auto- wie auch der fabrikmäßig angefertigten Mischvacine.

F. Hell-Kiel.

M. Grünebaum: Zur Behandlung torpider Geschwüre. D. m. W. 1918. No. 2.

10 ccm abgekochtes Wasser werden mit 3–5 Tropfen offizineller Jodtinktur verdünnt. Hiervon werden 2–4 ccm entsprechend der Geschwürsfläche nach Reinigung derselben mit Rekordspritze infiltriert, danach trockener Verband. Sehr schnelle Heilung; selten ist eine zweite Injektion nötig.

F. Hell-Kiel.

Friedrich Weleminsky: Behandlung von Psoriasis mit Tuberkulomuzin. W. kl. W. 1917. No. 46.

Die Darstellung des Präparates wird geschildert. Aus einer Anzahl von Tuberkelbazillenstämmen wurde ein solcher ausgewählt, dessen Bouillonfiltrat nach einem Jahr unter Bildung von zwölf und mehr Generationen auf demselben Nährboden Spuren einer Heilwirkung bei tuberkulösen

Meerschweinchen zeigte. Eine besondere Versuchsanordnung in Kolben ermöglichte die lange Züchtungsdauer. Mit der Fixierung der therapeutisch wirksamen Substanz waren in der Nährflüssigkeit der gewöhnlichen alkoholisierten Glycerinbouillon neue chemisch nachweisbare Körper aufgetreten: ein Nuclealbumin, dann ein echtes koagulables Albumin, zuletzt ausschließlich, und zwar in relativ großen Mengen, ein Muzin, welches sich leicht isolieren ließ und wahrscheinlich der Träger der therapeutischen Wirkung ist. Es wurde, nachdem bereits vorher erfolgreiche Versuche angestellt worden waren, das Mittel in 9 Fällen von Psoriasis verwendet, ohne daß sonst eine Therapie zur Anwendung kam. 2 nicht sowohl sehr ausgebreitete, als ungewöhnlich schwere Fälle waren refraktär, von den übrigen 7 Fällen heilten alle 7 nach 6 bis 8 Injektionen von 4—6 mgr überraschend leicht. Über die Heilungsdauer ist naturgemäß noch nichts zu sagen. 4 Wochen nach der letzten Injektion war noch kein Rezidiv vorhanden. Die Injektionen erfolgten 2 mal wöchentlich in allmählich steigenden Dosen bis zu 30 mg (*Cemach*), nachdem vorher nur wöchentliche Injektionen von 4 mg gegeben waren. Ein Teil der Fälle heilte auf Injektionen von 4—6 mg. In einem besonders erfolgreichen Falle wurde die Dosis bis zu 80 mg gesteigert. Die Möglichkeit, daß die Hebung des Allgemeinbefindens die Ursache der Heilung war, wird zurückgewiesen und eine direkte Beeinflussung durch das Tuberkulomuzin angenommen. Ebenso wird auch eine spezifische Proteinkörperwirkung verneint (es war kein Fieber vorhanden, die dargereichte Eiweißmenge war gering). Die deutliche Herdreaktion, welche erfahrungsgemäß immer nur bei tuberkulösen Affektionen auftritt, und die therapeutische Wirkung, die sonst bei allen Formen von tuberkulösen Affektionen, nie aber bei anderer Ätiologie beobachtet wird, veranlassen den Verf. dazu, einen günstigen Umschwung der Krankheit zum mindesten in einer großen Anzahl von Fällen der Psoriasis auf dieses Mittel zurückzuführen und in ihm die Ursache des Heilerfolges zu sehen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Wilhelm Schulhof: Über Skorbut-Folgezustände und ihre Therapie. W. kl. W. 1918. No. 26.

Aus russischer Gefangenschaft kamen zahlreiche Austauschinvaliden mit rheumatoiden Residuen nach Skorbut zurück, einzelne mit mehr oder weniger schweren Gelenk- und Muskelerkrankungen.

Den hämorrhagischen Symptomen waren Schmerzen in den Gliedmaßen und Gelenkserkrankungen um drei bis sechs Wochen vorausgegangen. Die hämorrhagischen Erscheinungen am Zahnfleisch und den Beinen traten gewöhnlich zu gleicher Zeit auf, doch waren die Kranken dabei schon häufig bettlägerig resp. unfähig zum Gehen. Wenn sie rechtzeitig unter bessere Verhältnisse gebracht wurden, kamen die hämorrhagischen Erscheinungen eventuell gar nicht zum Vorschein, und die Krankheit verlief unter dem Bilde des subakuten Muskel- und Gelenksrheumatismus.

Die Erkrankung erfolgte in der großen Mehrzahl der Fälle in kaltem, rauhem Klima an windigen Orten, bei schlechten Ernährungs- und Wohnungsverhältnissen.

Heilung des Zahnfleisches erfolgte in den Spitälern ziemlich rasch, doch wurden die Patienten noch lange durch heftige Gliederschmerzen gequält, welche von Gelenkkontrakturen und Muskelinfiltrationen gefolgt waren. Auch ohne diese Erscheinungen traten rheumaartige Schmerzen

auf, welche die Patienten gehunfähig machten: Die Gelenk- und Muskel-erkrankungen haben in Bezug auf das weitere Schicksal der Kranken einen viel wichtigeren Einfluß als die Schleimhautblutungen. Die Anamnese der Fälle spricht dafür, daß der Skorbut die Folge einer Ernährungsstörung (Avitaminose) ist, ähnlich der Pellagra und Beri-Beri, doch scheinen auch klimatische und ungesunde Wohnungsverhältnisse das Auftreten der Krankheit begünstigt zu haben.

Die chronischen rheumatischen Residuen der Krankheit, welche größtenteils an den unteren Extremitäten lokalisiert waren, bilden sehr dankbare Objekte der Balneophysiotherapie.

Es kann nach Sch. mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß auch viele nicht infektiöse, jedoch ätiologisch unklare Fälle von rheumatischen Erkrankungen, selbst in Friedenszeiten, der Gruppe der Avitaminosen angehören. (Häufige Erfahrung, daß bei diesen die vegetarische Kost günstig wirkt.)
L. Pulvermacher-Berlin.

C. D. Isenberg: Zur Behandlung der Phlegmone. M. m. W. 1917. No. 48.

Verf. empfiehlt die den wenigsten Ärzten unbekannten langdauernden heißen Bäder event. mit Schmierseifenzusatz. Er verordnet bei Phlegmonen, Entzündungen nach Insektenstichen, Furunkel, Karbunkel, Zahnwurzelentzündungen, wundgelaufenen Füßen usw. 3 stündlich ein heißes Bad von 10—15 Minuten Dauer, das den Sitz der Entzündung und deren weitere Umgebung zu bedecken hat. Daran anschließend lauwarmer Umschläge von 22—25° C, die alle 1—2 Stunden gewechselt werden.

| Becker-Frankfurt a. M.

Rost-Heidelberg: Streptokokkenserum als Prophylaktikum gegen Erysipel. M. m. W. 1918. No. 17.

Bei Patienten, die früher Erysipel gehabt hatten oder in deren Eiter Streptokokken gefunden wurden, bei denen eine Gesichtsplastik erforderlich war oder für die ein Erysipel lebensgefährlich werden könnte, wurde kurz vor oder unmittelbar nach der Operation Antistreptokokkenserum eingespritzt. Ein Soldat bekam 10 Tage später ein leichtes Erysipel. Der Schutz hält also nur 10 Tage an. Zum Schutze gegen die Gefahr der Anaphylaxie empfiehlt es sich, Calc. chlorat. zu geben.

Becker-Frankfurt a. M.

Nikolaus Gondos-Lublin: Zur Höllensteinbehandlung des Erysipels nach Gaupels. M. m. W. 1918. No. 16.

Die von Gaupels in No. 49 der M. m. W. empfohlene Höllensteinbehandlung des Erysipels hat Gondos bei zahlreichen Fällen angewandt und sie keineswegs bewährt befunden. Das Fieber steigt und nimmt den Charakter einer Continua continens an, der Zustand des Patienten wird allgemein schlechter (Zunahme der regionären Drüenschwellung, Auftreten von Milzschwellung, Zunahme der Nierenreizung, Fortschreiten des erysipelatösen Prozesses über die Lapisgrenzen).

Becker-Frankfurt a. M.

John Bruce: Die Scabiesbehandlung durch Schwefelräucherungen. Brit. Journ. of Derm. 1919. S. 1002.

Verf. empfiehlt Schwefeldämpfe zur Behandlung der Scabies. Er beschreibt das Nähere den dazu benützten Kasten und verwendet Schwefel-

kerzen in dem mit Wasserdampf gesättigten Raum. Nach einem warmen Seifenbad soll eine Sitzung von 40—50 Minuten stattfinden. Der Kasten muß bei kühlerem Wetter vorgewärmt werden, und nachher soll der Patient warme Kleider anziehen. Während der Prozedur werden die Kleider desinfiziert. Die Methode wurde an Soldaten erprobt, und sie soll sich nach Verf. bewährt haben. Die Mannschaften konnten an demselben Tage zu ihren Truppenkörpern zurückkehren.

Diskussion: Von *Bunch* und *Adamson* darauf hingewiesen, daß die Methode keineswegs neu sei, da schon *Hebra* und *Gales* Schwefeldämpfe zur Behandlung der Scabies verwendet hätten. *Griffiths*, *Gray* und *McCormac* sprechen sich mehr zugunsten der Schwefelsalbenbehandlung aus, namentlich bei einem Massenandrang in der Zivilpraxis. *Cormann* glaubt speziell beobachtet zu haben, daß Spätrezidive nach den Fumigationen nicht selten seien.

Winkler-Luzern.

Buchanzeigen.

Jeßner, Diagnose und Therapie der Gonorrhoe beim Manne. 2. Auflage. Würzburg. Kurt Kabitzsch. Preis 3,50 M.

Dieses Bändchen aus der Reihe der verbreiteten „Dermatologischen Vorträge für Praktiker“ des Verf. verdient in seiner neuen Auflage, zumal unter den jetzigen Verhältnissen, besondere Beachtung. In handlichem Format vereinigt es auf relativ kleinem Raum alles, was für den Praktiker von Interesse ist, wobei im Gegensatz zu anderen „modernen“ Kompendien vor allem die weise Beschränkung auf das für diese Zwecke wirklich Wichtige und Notwendige hervorzuheben ist. Die Darstellung ist niemals trocken, vielmehr macht der anregende Stil die Lektüre fast zu einer angenehmen Unterhaltung. Zu wünschen wäre es, wenn bei der nächsten Auflage auch die weibliche Gonorrhoe gleich angeschlossen würde, deren Behandlung ja jetzt bei unkomplizierten Fällen ebenfalls als Aufgabe des Allgemeinpraktikers angesehen werden muß.

R. Habermann-Bonn.

Pöhlmann, Die Technik der Wassermannschen Reaktion. Kurz gefaßte praktische Anleitung zur Ausführung der Reaktion. München. Rudolf Müller und Steinicke. Preis 1,25 M.

In ganz knapper Form gibt *P.* eine dennoch erschöpfende und anschauliche technische Darstellung der von ihm geübten Versuchsanordnung, die der Frankfurter Methode entspricht. Auch andere weniger zweckmäßige Modifikationen finden Erwähnung, was einige, z. B. die Verwendung des Hundemagensaftes statt Ambozeptor, wohl hier kaum verdienen. Daß „paradoxe Reaktionen“, d. h. verschiedene Resultate, auch bei gleicher, einwandfreier Versuchsanordnung an verschiedenen Tagen bei dem gleichen Serum eine „Selbstverständlichkeit“ sind, wird betont. Im Hinblick auf die Diskussionen und manche einseitigen Forderungen der letzten Jahre (ausschließliche Anwendung gewisser Original-Standard-Extrakte, ja Monopolisierung (!) der Wassermannreaktion) wäre noch erneut ein präziser Hinweis zu wünschen gewesen, daß die Wassermannreaktion bei ihrem unspezifischen

und rein quantitativen Charakter einwandfreie Resultate nur zeitigen kann unter fortlaufender empirischer Kontrolle durch zahlreiche klinisch gut bekannte, sicherluetische und normale Sera, d. h. in der Hand des serologisch geschulten *Dermatologen*.
R. Habermann-Bonn.

Paul Orlowski, Die Schönheitspflege. Würzburg 1917. Curt Kabitzsch.

Die Absicht, „für Ärzte und gebildete Laien“ zu schreiben, ist dem Verf. gelungen. Beide Teile kommen nicht zu kurz. Jeder Arzt sieht sich wohl ab und zu vor Anfragen der hier behandelten Art gestellt und findet in dem Buche alles von erprobten Formeln und Kunstgriffen bis zu den modernsten Methoden. Für Laien ist es empfehlenswert, weil es nicht das nur der Eitelkeit Fröhnende, sondern das der Gesundheit Dienliche betont, auch mit verbreiteten falschen Anschauungen überzeugend aufräumt. Gegen Reklamemittelchen und Heilkünstlerei, die sein Gebiet so stark diskreditieren, geht der Verf. scharf ins Zeug. Wasser und Massage sind ihm die wichtigsten Hilfen zur Schönheit und spielen in dem Buche eine große Rolle. Wo sie nicht ausreichen, weiß er mancherlei gegen alle Schönheitsfehler und Unvollkommenheiten, betont aber auch offen die Grenzen seiner Kunst. Nichts ist vergessen, was für die Pflege kranker und gesunder Haut als zweckmäßig befunden ist. Mit dem Kapitel „Röntgenstrahlen“ braucht man heutzutage nicht in allem mehr einverstanden zu sein. Im ganzen: eine nutzbringende Zusammenfassung großer kosmetischer Erfahrung.
Sinn-Bonn.

Verhandlungen des III. Kongresses des Nordischen Dermatologischen Vereins zu Christiania den 13.—15. VI. 1916. Herausgeg. von *Kr. Grøn* und *J. Haavaldsen*, Kristiania.

Fast 20 interessante Vorträge sind in dem Buche wiedergegeben. 3 sind an anderen Stellen ausführlich veröffentlicht und hier nur zusammenfassend gebracht: *Strandberg's* Forschungen über die Bedeutung der inneren Sekretion für die Dermatologie, dann die Luesspätrezidive nach Salvarsan von *Boas* — dieser Besprechung folgt eine umfangreiche Diskussion über Wert und Art der Salvarsanbehandlung — sowie die Erfolge *Hollands* mit epiduralen Sakralinjektionen bei Pruritus ani und der Genitalen. *O. Boeck*, der inzwischen entschlafene Altmeister des Nordens und Vorsitzende dieses Kongresses, betont an einem rezidierten Fall seines Miliarlupoids, daß in der Behandlung keine Unterbrechungen eintreten dürfen. Von dem wenige Tage vor dem Kongreß plötzlich verstorbenen *Paul Haslund* bringt der Bericht 2 Aufsätze, deren erster recht genau und anschaulich den Lupus erythematodes der Mundschleimhaut schildert und Statistisches über sein Vorkommen dort und an den Prolabien nach dem Material des Finseninstituts bringt. *Brunsgaard* bespricht Lokalreaktionen, die er in mehreren Erythematodesfällen nach Tuberkulin sah, an Stärke zwar nicht die bei Lupus vulgaris häufigen erreichend, aber doch zu Vorsicht bei der Anwendung mahnend. *Axel Reyn* hält das Lichtbad für unentbehrlich zur Lupusbekämpfung, insbesondere das dem Hg-Licht vorzuziehende Kohlenbogenlicht, das die Hochgebirgssonne völlig ersetze. *Haslund* findet in seinem zweiten Aufsatz, daß Radium bei Lupus vulgaris nicht an andere Heilmethoden heranreicht, während *Heyerdahl* damit bei Ektrekrebsen gute Erfolge erzielte, wobei er nur geringe und starke Losierung fordert, und Aktinomykosen hervorragend schnell und dauernd heilte. — *Lie* bezeichnet gerade

wie *Boeck* bei knotiger Lepra die ungeheuer bazillenhaltigen Fäzes als Weiterverbreiter, hält aber auf Grund seiner Untersuchungen und Nachforschungen auch eine Übertragung von Mensch zu Mensch für häufig und erklärt nicht nur die knotige, sondern auch die makulo-anästhetische Form für ansteckungsfählich, da sich dabei Bazillen während der Wanderung durch die Epidermis zur Oberfläche nachweisen ließen. — Bei Lichen ruber planus fand *B. Pontoppidan* bei einem seiner und manchen Literaturfällen deutliche Leukozyten und hält *Rasch's* Annahme, daß Lichen eine konstitutionelle Krankheit sei, für wahrscheinlich richtig. — Die Besprechung einer *Darier'schen* Krankheit durch *Boeck* interessiert durch die vorliegende Erblichkeit, sowie durch die Beobachtungen *Boecks*, daß mit angeborenen Hyperkeratosen oft psychische Aberrationen verbunden sein sollen, und daß 2 Darierpatienten später an Karzinomen starben. — *Rasch*, der eine Übersicht über seine Erfolge bei Arthritis gonorrhoeica gibt, ist grundsätzlicher Gegner jedes immobilisierenden Verfahrens; er bewegt und massiert vom ersten Tage an unter gleichzeitig er Hitze- und Salicyltherapie. — *Kjellberg-Romanus* versucht, über die Prognose der Vulvovaginitis gonorrhoeica durch Nachuntersuchung der geschlechtsreif gewordenen früheren Kranken ein genaues Bild zu bekommen. Soweit seine noch im Fluß befindlichen Ergebnisse übersehen lassen, ist sie nicht stets so günstig, wie bisher angenommen wurde. — *Reenstjerna* benutzt ein selbsthergestelltes Ziegen-Anti-onokokkenserum zu passiver Immunisierung und hatte neben einzelnen vollen Versagern gute und ausgezeichnete Wirkungen bei Arthritis, Epididymitis, Prostatitis, Konjunktivitis usw. Er erhofft bei „geschlossener“ Gonorrhoe Günstiges durch passive + aktive Immunisation. Unbequem ist die häufige Serumkrankheit. Seine Erfahrungen werden bestätigt von *Kr. Grön*, *Fr. Grön* und *Almkvist*, der das Serum über die Vaccinen stellt. — *Almkvist* erhärtet durch Mitteilung experimenteller Untersuchungen seine Auffassung, daß die bei Hg-Behandlung auftretende Salivation auf Gefäßerweiterung in den Speicheldrüsen zurückzuführen, somit analog den auf Gefäßparese beruhenden Hg-Diarrhoen und Hg-Ventrikelsymptomen sei. Auch gelang es *Almkvist* als erstem, eine mit den menschlichen Verhältnissen übereinstimmende Hg-Stomatitis bei Kaninchen hervorzurufen, indem er in Gewebsektosen der Mundschleimhaut, die er durch allmähliche Hg-Intoxikation, Schleimhautlädigung und lokale H₂S-Einwirkung erzeugte, eiweißzersetzende Bakterien menschlicher Hg-Stomatitis brachte. — *Rasch* macht auf die nach seiner Ansicht wissenschaftlich bislang vernachlässigte doppelseitige Synovitis der Kniegelenke bei tardiver Hereditärlues aufmerksam. Er sah sie, mit Keratitis parenchymatosa kombiniert, viel häufiger als die *Hutchinson'sche* Trias. — Zwischendurch füllen zahlreiche Demonstrationen *Haavaldsens*, *Kr. Gröns*, *Björklings*, *Hansteens* und besonders *Brunsgaards* den reichhaltigen Verhandlungsbereich. Sinn-Bonn.

Joseph Igersheimer, Syphilis und Auge. Berlin 1918. Verlag von Julius Springer.

Das neue Werk *Igersheimers* trägt in umfassender Weise alles zusammen, was zu dem gesetzten Thema in Beziehung steht. Der allgemeine Teil gibt einen Überblick über den heutigen Stand der Syphilisforschung; die Ätiologie der Syphilis, die Versuche der Reinzüchtung und die Fragen, die zu Reaktion und Abwehrreaktion des Körpers in Beziehung stehen

werden erörtert. Die experimentelle Syphilis erfährt im allgemeinen Teil eine übersichtliche Betrachtung, während im zweiten Teil ein besonderes Kapitel sich mit der experimentellen Syphilis des Auges beschäftigt und vor allem eigene Forschungen des Verfassers wiedergibt. Die modernsten Probleme der Serodiagnostik werden aufgerollt und nach ihrem jetzigen Stande kritisch beleuchtet. Eine besondere Erörterung erfährt die Lues congenita, wobei der Verfasser nach Abhandlung der theoretisch-wissenschaftlichen Fragen auf die praktisch so wichtigen Wirkungen der kongenital luetischen Prozesse aufs Auge eingeht. Wie es der Verfasser, nach Darlegung des historischen Überblicks über die einzelnen Kapitel, die im Flusse befindlichen Probleme in meisterhafter Weise anzuschneiden und darzustellen versteht, so betont er besonders auch die sozialen Verhältnisse der Syphilitiker und — damit in Zusammenhang — die hohe Bedeutung der Familienforschung. Ein letzter Abschnitt geht auf die therapeutische Beeinflussung der Lues ein und beschäftigt sich eingehend mit Theorie und Praxis der Salvarsanbehandlung. Die kombinierte Hg-Salvarsan-Behandlung ist auch für den Ophthalmologen die Methode der Wahl. — Der erste Teil des *Igersheimerschen* Buches stellt in so übersichtlicher und anschaulicher Weise alle Fragen der modernen Syphilidologie dar, daß er weit über das Interesse des Ophthalmologen hinausgeht und jedem Arzte zur raschen und klaren Orientierung über alle schwebenden Probleme dienen kann.

Der umfangreiche spezielle Teil ist im großen und ganzen nach den einzelnen Schichten und Geweben des Auges angeordnet. Unter eingehender Verwertung der Literatur und vieler eigener Befunde verschafft der Verfasser einen Überblick über die primär, sekundär und tertiär syphilitischen Veränderungen an den einzelnen Häuten, wie auch über die Prozesse, die die Lues congenita am Auge hervorzurufen imstande ist. — Eine ganz besonders eingehende Behandlung hat die Syphilis der Augennerven in mehreren Kapiteln erfahren. Als Einleitung schickt *Igersheimer* eine Diskussion der wichtigsten Probleme der Lues des Zentralnervensystems voraus. Die „Lues nervosa“ wird erörtert, die Tabes-Paralyse-Frage in ihrer modernsten Beleuchtung dargestellt und die Anatomie der Lues cerebrospinalis gestreift. In dem therapeutischen Abschnitt wird die endolumbale Therapie eingehen berücksichtigt. — Viele Einzelheiten haben natürlich vor allem besonderes ophthalmologisches Interesse. — Im Schlußkapitel weist der Verfasser auf den Einfluß der Syphilis auf die Sehfähigkeit hin und ihre nicht unwichtige Bedeutung als Erblindungsursache.

Das Autoren- und Sachregister am Schluß zugleich mit den zahlreichen Literaturangaben am Ende jedes Kapitels erhöht noch wesentlich die Bedeutung des Buches als Nachschlagewerk. Auf die große Anzahl tadelloser Textabbildungen sei noch besonders hingewiesen.

Edmund Hofmann-Bonn.

Personalien.

Dr. P. Taenzer, der verdienstvolle Leiter des Referatenteils der Dermatologischen Wochenschrift, ist in Bremen gestorben.

Dr. Carlo Vignolo-Lutati, Direktor des Carlo-Alberto-Instituts in Turin, starb daselbst im Alter von 46 Jahren an den Folgen einer Influenza. Durch zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten ist er über die Grenzen seines Vaterlandes bekannt geworden.

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.

Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

A.

- Addison'sche Krankheit mit akutem Verlauf. 190.
Aderhaut, Gummi der. 45.
Akrodermatitis. 42.
Akrodermatitis chronica atrophicans, Kutismyome und Keloide im Bereiche einer. 188.
Aktinomykose, Fusospirillöse des Halses unter dem Bilde der. 360.
Alopezie, Lichen chronicus simplex als Vorläufer der. 192.
— Auniversalistrophoneurotica nach Granatschock. 190.
Angiokeratom. 41.
Angiome, multiple. 186, 187.
Arbutus unedo als Ersatz der Folia uvae ursi. 117.
Aspergillus fumigatus, pathogene Wirkung des in der Subkutis. 359.
Ausflockungsreaktion nach Sachs-Georgi. 129, 232.
Atrophia cutis. 43.

B.

- Basalzellenepitheliome, multiple. 125, 126.
Berufschwiele auf der Scheitelhöhe durch Lastentragen. 73.
Blastomykose. 360.
Boluphen. 48.
Bromoderma, tuberoulzeröses. 255.
Brustdrüsenkrebs, bläschenförmiges Ödem der Epidermis bei. 127.

C.

- Chorea minor, Zusammenhang zwischen Syphilis und. 46.
Coal-tar. 364.

D.

- Dermatitis, Talgstauung nach. 187.
— nach Quecksilber und Neosalvarsan. 231.
Dermatitis herpetiformis mit Psychose. 335.
Dermatosendurch Kriegersatzmittel. 192, 254.
Dermatosis dysmenorrhoeica, symmetrische. 256.
— Unterschied zwischen Herpes neuroticus, Selbstbeschädigung und. 77.
Dermatotherapeutische Ersatzpräparate. 96.
Desinfektion der Hände und der Haut. 361, 362.

- Diabetes, äußere Symptome der. 255.
— Xanthomatose bei. 187.
Diathermiebehandlung der Gonorrhoe. 119.

E.

- Ekzem. 253.
Embarin. 49.
Endotheliomata capitis. 126.
Entlausung. 365.
Enuresis nocturna, Behandlung der. 120.
Epidermis, bläschenförmiges Ödem der bei Brustdrüsenkrebs. 127.
Epistaxis bei multiplen Angiomen. 186.
Epitheliome, multiple kutane. 41.
— multiples ulzeriertes Basalzellenepitheliom mit zosterähnlicher Anordnung. 125.
Erosio interdigitalis blastomycotica seu saccharomycetica. 360.
Ersatzpräparate, dermatotherapeutische. 96.
— Melanodermien und Dermatosen durch. 192, 254.
Erysipel, nekrotisierendes. 309.
— Behandlung des. 368.
Erythema multiforme, Neosalvarsanbehandlung des. 55.
Erythrodermie. 43, 315.
— Eichthyosiforme congenitale. 354.
Erythromelalgie bei Polycythaemia vera. 191.
Esophylaxie. 257.
Exantheme, Veränderungen der Hautkapillaren bei. 191.
— atypische der Tuberkulose. 314.

F.

- Facharzt, Stellung des bei der Begutachtung der Nichtinfektiosität eines Patienten. 65, 235.
Farbträger zur mikroskopischen Färbetechnik. 121.
Fieber als Heilfaktor in der Syphilisbehandlung. 47.
Fieberbehandlung der Gonorrhoe. 118.
Folia uvae ursi, Ersatz der durch Arbutus unedo. 117.
Furunkel, Behandlung der. 366.
Fusospirillöse des Halses unter dem Bilde der Aktinomykose. 360.

G.

- Gangrän, symmetrische. 41.

Geschlechtskrankheiten,
 Behandlung der. 62 (Bz.), 63 (Bz.)
Geschwüre, Behandlung der. 365,
 366.
Gingivitis gonorrhoeica. 56.
Glyzinal. 362.
Gonokokkenübertragung,
 Selbstverstümmelung durch. 55.
Gonorrhoe. 55 ff., 369 (Bz.).
 — Behandlung der. 58 ff., 116 ff.
Gramsche Färbung, Modifi-
 kation der. 123.
Granuloma annulare. 41.
Grippe, Pohl-Pinkussche Marke
 an den Haaren beim akuten Haar-
 ausfall nach. 106.

H.

Haarausfall, Pohl-Pinkussche
 Marke an den Haaren beim
 akuten nach Grippe. 106.
Haare, ungewöhnliches Wachstum
 der Kopfhare. 39.
 — Einwirkung von Krankheiten auf
 das Kopfhare. 61 (Bz.).
Haarlinien und Kopfhautfalten.
 188.
Hämoglobinurie, paroxys-
 male und Syphilis. 136.
Hämorrhoiden, Behandlung
 der mit Suprareninjektionen.
 365.
Haut, eine nach innen gerichtete
 biologische Schutzfunktion der.
 257.
Hautkapillaren, Verände-
 rungen der bei Exanthemen. 191.
Hautkrankheiten. 63 (Bz.).
 — willkürliche Erzeugung von. 125.
 — Behandlung der. 62 (Bz.), 63 (Bz.)
 363, 364.
Hautnerven, Rongalitweißbild
 der. 267.
Hauttuberkulose, virulente
 Tuberkelbazillen in der Blutbahn
 bei. 123.
 — nach Tätowierung. 313.
Harn, Verdauungsreaktion des. 58.
Harnblase, Störungen der bei
 Soldaten. 56.
 — Fremdkörper in der. 57.
Heizsondenbehandlung
 der chronischen Gonorrhoe. 116.
Herpes neuroticus, Unter-
 schied zwischen Dermatitis dys-
 menorrhoeica, Selbstbeschädigung
 und. 77.
Hodenfunktion, endokrine und
 Kriegsödem. 191.
Hodgkinsche Krankheit,
 Pruritus bei. 315.
Höllensteinbehandlung
 des Erysipels. 368.
Hornhautnekrose bei Sal-
 varsanvergiftung. 52.
Hyperkeratose der Fußsohle
 nach Neosalvarsan und Queck-
 silber. 357.

I.

Ikterus, Spätikterus nach Sal-
 varsan. 239.
Impetigo oder originäre Kuh-
 pocke. 309.
Incontinentia urinae, Be-
 handlung der bei Soldaten. 120.

J.

Japanpapier, Wiederverwen-
 dung des schon gebrauchten. 362
Jodbehandlung. 50.
Jodnatrium, intravenöse In-
 jektion von. 48.
Jodophile Substanz in den
 Leukozyten des gonorrhoeischen
 Eiters. 58.
Jodtinktur, Desinfektions-
 wirkung der. 362.

K.

Kalkstickstoffdünger,
 Hautschädigungen durch. 38.
Kammerwasser, Bedeutung der
 serologischen Sonderstellung des
 bei Typhus, Fleckfieber und Sy-
 philis für die Behandlung der
 Syphilis. 147.
Karbunkel, Behandlung der.
 366.
Keloid, im Bereiche einer Akro-
 dermatitis chronica atrophicans.
 188.
Keratoderma palmaris et
plantaris symmetrica
hereditaria. 40.
Keratosis punctata an den
 Handtellern und Fußschlen. 188.
Knochenschmerzhaftig-
keit mit Schwellung und Rö-
 tung der Beine bei Kriegern. 190.
Kopfhare, ungewöhnliches
 Wachstum der. 39.
Kopfhautfalten und Haar-
 linien. 188.
Kraurosis vulvae, Behand-
 lung der. 365.
Kuhpocke, originäre oder Im-
 petigo. 309.

L.

Leberatrophie, akute gelbe.
 42.
Leprakolonie an der Grenze
 von Abessinien. 313.
Leukämia cutis. 41.
Lichen ruber. 40, 255.
 — L. chronicus simplex als Vorläufer
 neurotischer Akpezie. 192.
Lipämie, Xanthomatose bei dia-
 betischer. 187.
Livedo racemosa ohne nach-
 weisbare Lues. 190.
Luftwege, gonorrhoeische Infek-
 tion der oberen. 56.
Lupus. 41.
Lupus pernio. 203.
 — und die Schleimhautveränderun-

gen der oberen Luftwege beim Boeckschen Sarkoid. 316.
Lymphgefäßgeschwulst, entzündliche am Oberschenkel. 31.
Lymphogranulomatose. 124, 125.
 — pruriginöse. 315.
Lymphosarkom der oberen Luftwege. 315.
Lymphozytose beim Gesunden. 124.

M.

Malaria, Quersfurchenbildung der Nägel bei. 190.
 — Neosalvarsanbehandlung der. 55.
Melanodermatitis. 254.
Melanodermien durch Kriegerersatzmittel. 192, 254.
Melanosen nach Quecksilber und Neosalvarsan. 231, 357.
 — des Gesichts, mit Röntgenstrahlen behandelt. 230.
Meningitis basilaris syphilitica. 44.
Meningitis syphilitica. 43.
Methylenblauinjektionen, intravenöse bei akuter Urethritis gon. posterior und Cystitis. 116.
Mikrosporie, ein M.-Herd in Wien. 319.
Milchinjektionen bei Gonorrhoe des Auges. 118, 119.
Miliarlupoid Boeck. 1.
Morpionen ausschließlich an der Stirnhaut. 312.
Mykosis fungoides. 40, 315.
Myomedie der Kutis im Bereiche einer Akrodermatitis chronica atrophicans. 188.

N.

Nägel, Quersfurchenbildung der. 190.
Naevus unilateralis von angiokeratomer Struktur mit hyperkeratotischen Auswüchsen. 188.
Naphtholvergiftung. 362.
Neosalvarsan. 55.
 — Versuche zur Haltbarmachung der Lösungen von. 35.
 — Dermatitis und Melanose nach. 231, 357.
 — Dämmerzustand nach Injektion von. 53.
Nervenverletzung, Pathogenese der trophischen Gewebeschäden nach. 189, 190.
Neurorezidiv nach Salvarsanbehandlung. 43.
Nichtinfektiosität, Stellung des Facharztes bei der Begutachtung der. 65, 235.
Novasurol. 49, 50.

O.

Ödem, bläschenförmiges der Epidermis bei Karzinomen der Mamma. 127.

Ödem, endokrine Hodenfunktion und Kriegsödem. 191.
Ophthalmoblenorrhoea adulterum. 56.
 — Tierkchle bei. 119.
Orientbeule. 310.
Osteitis deformans bei Sklerodermie. 189.

P.

Paraffinkarzinom. 186.
Paralyse, Entstehung der. 257.
Pemphigus, Schleimhaut-P. 312.
Pferderäude beim Menschen. 313.
Phagedänismus, tertiärsyphilitischer. 48.
Phimose, Operation der. 365.
Phlegmone, Behandlung der. 368.
Pigmente. 122.
Pityriasis rosea. 42, 314.
Pleuritis syphilitica. 45.
Pocken, histologische Diagnose der beim Kornealversuch nach Paul. 310.
 — Komplementwirkung bei. 309.
Pohl-Pinkussche Marke an den Haaren beim akuten Haarfall nach Grippe. 106.
Pollakisurie, Behandlung der. 120.
Polycythaemia vera, Erythremelalgie bei. 191.
Providoformtinktur, Desinfektionswirkung der. 362.
Prurigo. 43.
Pruritus bei Hodgkinscher Krankheit. 315.
Psoriasis, histologische Befunde bei. 255.
 — Behandlung der mit Tuberkulomuzin. 366.

Q.

Quecksilber, Ausscheidung des. 48.
 — Dermatitis und Melanose nach. 231, 357.
 — Einfluß des auf die Spirochätenwucherung im Körper. 48.

R.

Radix ratanhia, Ersatz der durch einheimische Gerbstoffdrogen. 117.
Reinfektio syphilitica. 40, 42, 44, 193.
Residualharn. 57.
Rindertuberkelbazillen, Bedeutung der für den Menschen. 124.
Rongalitweißbild der Hautnerven. 267.
Rotz, chronischer beim Menschen. 256.

S.

Salvarsan. 52, 53.

- Salvarsan**, Versuche zur Haltbarmachung der Lösungen von. 35.
 — epidurale Injektionen von bei Syphilis des Zentralnervensystems. 291.
 — Einfluß des auf die Spirochätenwucherung im Körper. 48.
 — Spätikterus nach. 239.
 — Neurorezidiv nach. 43.
Sarkoid Boeck. 315.
 — die Schleimhautveränderungen der oberen Luftwege beim und ihre Stellung zum Lupus pernio. 316.
Sarkoma capitis. 126.
Sarkomatose der Haut, primäre 197.
 — nicht pigmentierte. 237.
Schälbehandlung, schnellwirkende. 362.
Schleimhautpemphigus. 312.
Schönheitspflege. 370 (Bz.).
Schutzfunktion, eine nach innen gerichtete der Haut. 257.
Schwangere, Wirkung des Serums von normalen und von Schwangerschaftstoxikosen. 125.
Schwefelräucherungen bei Skabies. 368.
Schweinemägede, Berufsschwiele auf der Scheitelhöhe durch Lastentragen bei. 73.
Schweißdrüsen, Innervation der. 122.
Schwiele, Berufsschwiele auf der Scheitelhöhe durch Lastentragen 73.
Sehnervenatrophie, Behandlung der tabischen. 54.
Selbstbeschädigung, Unterschied zwischen Herpes neuroticus, Dermatitis dysmenorrhoeica und. 77.
Serumfermente und -antifermente. 125.
Sexuelle Untreue der Frau. 64 (Bz.).
Silbersalvarsan, Todesfall nach. 281.
Skabies, Behandlung der durch Schwefelräucherungen. 368.
Sklerodaktylie. 44.
Sklerodermie über dem Schienbein mit Osteitis deformans. 189.
Skorbut. 192.
 — Folgezustände des. 367.
Spätikterus nach Salvarsan. 239.
Streptokokkenserum als Prophylaktikum gegen Erysipel. 368.
Sublimat, Desinfektionswirkung des. 362.
Suprarenalinjektionen bei Hämorrhoiden. 365.
Syphilid, knotenförmiges im Gesicht. 40.
Syphilis. 41, 42, 45.
Syphilis, klinische Bewertung der Ausflockungsreaktion bei. 129.
 — und Auge. 371 (Bz.).
 — und paroxysmale Hämoglobinurie. 136.
 — Behandlung der. 47 ff., 59.
 — Bedeutung der serologischen Sonderstellung des Liquor cerebrospinalis und des Kammerwassers bei Typhus, Fleckfieber und Syphilis für die Behandlung der. 147.
Syphilis cerebrospinalis, epidurale Salvarsaninjektionen bei. 291.
Syphilis congenita bei einem Zwilling. 44.
Syringoma circinosum. 186.
T.
Talgstauung nach Dermatitis. 187.
Tätowierung, Hauttuberkulose nach. 313.
Terpentinbehandlung. 28.
 — bei Eiterungen und Entzündungen. 364.
Thorium X-Doramad-Behandlung bei Dermatosen. 211.
Tierkohle bei Ophthalmoblenorrhoe. 119.
 — Nebenwirkungen der. 191.
Trichophytie. 316, 317, 359.
Trichophytinreaktion, positive bei Lungentuberkulose und lichenoiden Tuberkuliden. 356.
Tuberkelbazillenfärbung. 121.
Tuberkulide, rosaceaähnliche des Gesichts. 313.
 — positive Trichophytinreaktion bei lichenoiden. 356.
Tuberkulininjektionen, Quersfurchenbildung der Nägel nach. 190.
Tuberkulomuzin, Behandlung der Psoriasis mit. 366.
Tuberkulose, atypische Exantheme der. 314.
 — Bedeutung der kutanen Tuberkulinreaktion für Therapie und Prophylaxe der. 123.
U.
Ulcus rodens vulvae. 126.
Ulcus vulvae acutum. 310, 311.
Unterschenkelgeschwüre. 189.
Untreue, die sexuelle der Frau. 64 (Bz.).
Urethritis, chronische, nicht gonorrhoeische. 55.
Urologische Grenzfragen. 340.
Urtikaria mit Ödem und Fieber. 191.

Urtikaria, akute hämorrhagische
Nephritis nach Raupen-U. 192.
Urticaria pigmentosa. 43.

V.

Vaccinebehandlung der Gonorrhoe. 117.
Variköser Symptomenkomplex. 62 (Bz.).
Venenpunktion, Technik der. 51.
Versuchstiere, staatliche Zentralstelle zur Züchtung von. 121.
Verweilkatheter, Befestigungsart der. 119.

W.

Wassermannsche Reaktion. 369 (Bz.).

Wassermannsche Reaktion und hereditäre Lues. 46.

X.

Xanthomatose bei Diabetes. 187.
Xeroderma pigmentosum. 44.

Z.

Zerebrospinalflüssigkeit, Bestimmung des Eiweißes in der. 122.
— Bedeutung der serologischen Sonderung der bei Typhus, Fleckfieber und Syphilis für die Behandlung der Syphilis. 147.
Zylinder und Zylindroide. 122.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

A.

Adamson 125, 126, 187, 188.
Alexander, A. 190.
Almkvist 48, 371.
Arning 64 (P.).
Arnold 58.
Arzt 319.
Attwenger 55.

B.

Bachstet 119.
Baerthlein 365.
Beck, M. 120.
Behr 54.
Berent 362.
Berka 121.
Bettmann 254.
Bloch, B. 253.
Bloch, J. 48.
Blum, V. 57.
Blumenthal, F. 192 (P.), 230, 232, 234.
Boas 40, 42, 43, 44, 45, 335, 370.
Boeck 370, 371.
Boecker 53.
Bofinger 365.
Bokelmann 124.
Breslauer 189.
Brooke 128 (P.).
Bruce 368.
Bruhns 356.
Brunsgaard 370.
Buchholtz 50.
Bürger 362.

C.

Chable 359.
Chajes 192 (P.).
Chotzen 318 (P.).

D.

Darier 128 (P.).
Delbanco 317.
Dieden 122.
Dobihal 364.
Dore 313.
Dösseker 360.
Dreyer 244, 286.
Du Bois 316.

E.

Eggstein 125.
Ehrlich 186.
Eitel 50.
Elias 51.
Engwer 48.

F.

Fabry 192 (P.), 360.
Fauth 123.
Finger 255.
Fischer, W. 190, 317.
Fischl 55.
Flusser 46.
Fränkel, E. 125.
Frieboes 267, 318 (P.).
Friedberger 121.
Frühwald 52.
Fuchs, H. 319.
Fuchs-v. Wolf-ring 124.

G.

Galewsky 192.
Galloway 188.
Gans 192 (P.).
Ganter 188.
Gärtner 147.
Gauß 59.
Gennerich 54.

Glaserfeld 313.
Gondos 368.
Grumme 50.
Grünebaum 366.
Guth 255.
Gutmann, C. 49.

H.

Habermann 192 (P.), 254.
Hallopeau 128 (P.).
Hanfland 191.
Hanssen 45.
Haslund 370.
Hecht 192 (H.), 193.
Hedinger 126.
Hegner 52.
Heilbronn 55.
Helle 197.
Heller 39, 65, 231, 237, 242, 357.
Henningsen 42, 45.
Herrenschneider 49.
Herxheimer 318 (P.), 362.
Hesse 119.
Heyerdahl 370.
Hirschfeld, H. 121.
Hoffmann, Er. 38, 62, 187, 254, 257.
Hofmann, E. 281.
Hofmann, H. 117.
Holland 370.
Hühn 118.
Huber-Pestalozzi 60.
van Husen 1.
Hussy 125.

I.

Igersheimer 371.

Innes 313.
Isenberg 368.

J.

Jadassohn 359.
Jersild 44.
Jeßner 369.
Jobling 125.
Johann 310.

K.

Kaufmann, R. 35.
Kaufmann-Wolf 316.
Kelch 48
Kirchberg 122.
Kisch 64.
Kißmeyer 40, 41, 44, 50.
Kister 317.
Kjellberg-Romanus 371.
Klausner 312.
Klingmüller 192 (P.), 364.
v. Konsensegg 309.
Kotschwar 311.
Kraus 124.
Krukenberg 365.
Kyrle 255.

L.

Landau, H. 362.
Lanz 123.
Ledermann 96, 236.
Lehmann, W. 310, 317.
Lesser, F. 234, 235, 250, 358.
Lewandowsky 53, 313.
Lewinski 59.
Lie 370.
Lipmann-Wulf 358.
Lipschütz 310.
Lohnstein 57.
Lomholt 43, 44, 50.
Lubarsch 124, 187
Lutz 136, 256.

M.

Mann 190.
Mathes 365.
Mc Donagh 363.
Meincke 40.
Meirowski 192 (P.).
Melchior 360.
Menzer 58.
Merian 188.
Merz 47.
Meyer, H. 128 (P.).
Mönch 191.
Moos 291.
Much 125.
Mucha 117.

Müller, E. 192.
Müller, F. 239.
Müller, G. 191.
Mulzer 63, 128 (P.), 192 (P.).
Muschter 203.

N.

Naegeli 186.
Nander 42.
Nassau 124.
Nathan 362.
Neuberger 55.
Neuendorff 318 (P.).
Neumayer 51.
Nobl 62, 192, 309, 314.
Nonne 45.
Norman 186.

O.

Orlowski 370.

P.

Pappenheim 362.
Pernet 189.
Perutz 56, 318 (P.).
Petersen 125.
Pfanner 309.
Pfaundler 46.
Pichler 73.
Pinkus 61, 106, 249.
Plaut 317.
Pöhlmann 369.
Polland 31, 77, 256.
Pontoppidan 371.
Pulvermacher 237, 251, 354, 356.

R.

Rasch 41, 43, 371.
Reach 191.
Reenstjerna 371.
Reines 116.
Reiß 58.
Reiter 58.
Reyn 370.
Riecke 190.
Risselada 118.
Rosenfeld 255.
Rosenthal 235, 247, 250, 357.
Rost 116, 368.
Rothfeld 56.
Ruete 28.
Rütter 126.

S.

Saudek 120.
Schaeffer, J. 63.
Scherber 311.
Schiemann 53.
Schlatte 366.
Schmidt, H. E. 119, 128 (P.).
Schmitz 192.
Scholtz 48.

Schönfeld 123.
Schow 41.
v. Schrötter 310.
Schubert 365.
Schulhof 367.
Seiffert 365.
Semon 364.
Silbergleit 245, 250.
Sluczewski 211.
Smilovici 188.
Spiegler 190.
Steinert 46.
Stern 64 (P.).
Stolze 365.
Strandberg 370.
Stühmer 52.
Stutzin 340.
Sztanojevits 53.

T.

Thost 312, 315.
Touton 125.

U.

Uhlmann 125.
Ulrich 316.
Unna 64 (P.).

V.

Vas 310.
Vignolo-Lutati 372 (P.).

W.

Waelch 55.
Waldmann 56.
Warstat 119, 291.
Wasicky 117.
Wassermann, S. 190.
Weber, P. 188, 315.
Wederhake 361.
Wegelin 127.
Weiß, A. 47, 191.
Weleminsky 366.
White 189.
Whitfield 122.
Wichmann 64 (P.), 314.
Wiese 365.
Wildbolz 192 (P.).
With 40.
Wolff 63, 361.

Z.

Zadek 191.
Zange 56.
Zeisler 318 (P.).
v. Zeiß 59.
Zieler 49.
Zinsser 64 (P.), 318 (P.).
v. Zumbusch 187, 315.
Zurhelle 129.



UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom.per bd.28
stack no.50

Dermatologische Zeitschrift.



3 1951 002 679 252 D